

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 67

Le Syndrome de FIESSINGER LEROY REITER

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 22 JUILLET 1958

PAR

Jacques MOURET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
né le 24 Mai 1933, à Nîmes (Gard)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse

MM. BOULET professeur *président*

JANBON, Professeur.

CADERAS de KERLEAU, Professeur.

BERTRAND, Agrégé.

} *Assesseurs.*

IMPRIMERIE PAUL DEHAN
MONTPELLIER

1958

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

No 67

Le Syndrome de FIESSINGER LEROY REITER

THESE

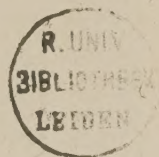
présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 22 JUILLET 1958

PAR

Jacques MOURET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
né le 24 Mai 1933, à Nîmes (Gard)



POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse

MM. BOULET professeur *président*.

JANBON, Professeur.

CADERAS de KERLEAU, Professeur,

BERTRAND, Agrégé.

} *Assesseurs.*

IMPRIMERIE PAUL DEHAN
MONTPELLIER

1958

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs honoraires

MM. VILLARD, L. RIMBAUD, BOUDET,
EUZIÈRE, *doyen honoraire*, J. DELMAS, MARGAROT, PECH, BAUMEL, CARRIEU.

Professeurs

Chaires	
Anatomie.....	MM. LAUX.
Histologie.....	TURCHINI, <i>assesseur</i> .
Physiologie.....	HÉDON.
Physiologie appliquée et pharmacodynamie.....	LOUBATIÈRES.
Chimie biologique médicale et toxicologie.....	CRISTOL.
Physique médicale.....	BÉNÉZECH.
Anatomie pathologique et hématologie.....	CAZAL.
Microbiologie et virologie.....	CARRÈRE.
Hist. naturelle méd., parasitol. et méd. exotique...	HARANT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAGÈS.
Pathologie expérimentale.....	PASSOUANT.
Thérapeutique et clinique des maladies infectieuses.	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	BERT.
Hygiène.....	BOUCOMONT.
Médecine légale et médecine sociale.....	FOURCADE.
Technique opératoire et chirurgie expérimentale.....	LAPEYRIE.
Pathologie et clinique propédeutique chirurgicales.....	MOURGUE-MOLINES
Pathologie et clinique propédeutique médicales.....	PUECH.
Clinique médicale.....	GIRAUD, <i>doyen</i> .
—	BOULET.
Clinique chirurgicale.....	LAPEYRE.
—	AIMES.
Clinique obstétricale.....	CADERAS DE KERLEAU
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	LAFON.
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge.....	CHAPTAL.
Clinique de dermatologie et syphiligraphie.....	P. RIMBAUD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ETIENNE.
Clinique urologique.....	TRUC.
Clinique gynécologique.....	G. ROUX.
Clinique ophtalmologique.....	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale...	TERRACOL.
Clinique pneumo-phthisiologique.....	VIDAL.
Clinique rhumatologique.....	SERRE.
Carcinologie.....	LAMARQUE.
Electro-radiologie.....	BÉTOULIÈRES.

Professorat à titre personnel

Histologie.....	GRANEL.
-----------------	---------

Professeurs sans chaire

Bactériologie.....	RENOUX (<i>détaché</i>).
--------------------	----------------------------

Maîtres de conférences agrégés et agrégés en exercice

MM.		MM.	
Anatomie.....	GUFRIER,	Chirurgie.....	JOYEUX, <i>agr.</i>
—	<i>m. de c. agr.</i>	—	NÈGRE, <i>agr.</i>
Physiologie.....	MACABIES <i>m. de c. agr.</i>	—	ROMIEU, <i>m. de c. agr.</i>
Bactériologie.....	J.J. ROUX, <i>m. de c. agr.</i>	—	MARCHAL, <i>agr.</i>
Parasitologie.....	RIoux, <i>m. de c. agr.</i>	Obstétrique.....	DURAND, <i>agr.</i>
Médecine.....	BALMÈS, <i>agr.</i>	Pédiatrie et	
—	BERTRAND, <i>agr.</i>	puériculture.....	JEAN, <i>agr.</i>
—	LATOUR, <i>m. de c. agr.</i>	Ophtalmologie.....	VIALLEFONT, <i>agr.</i>
—	MIROUZE, <i>agr.</i>	Neuro-chirurgie.....	GROS, <i>agr.</i>

Chargé de cours à titre permanent

Obstétrique.....	COLL DE CARRERA, <i>agrégé libre</i> .
------------------	---

Enseignements complémentaires

Des conférences annexes régulières renforcent l'enseignement de base de ces diverses disciplines. D'autres assurent des enseignements complémentaires (embryologie, sérologie, chirurgie de la tuberculose, clinique gastro-entérologique, cardiologie, médecine exotique, anesthésiologie, odonto-stomatologie, médecine du travail, biologie de l'éducation physique, etc...).

A MES PARENTS

En témoignage d'affection filiale
et d'infinie reconnaissance pour
tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A MA FEMME

Puisse-t-elle trouver ici un vi-
vant témoignage de mon attache-
ment et de la profondeur de mes
sentiments.

A MON FILS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. BOULET

Professeur de Clinique médicale

Nous avons été très sensible à l'accueil qu'il nous réserva. Nous l'assurons de notre profond respect et de notre vive reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait.

J. M.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur JANBON
Professeur de Clinique des maladies infectieuses
et de thérapeutique

Nous le remercions d'avoir bien
voulu accepter d'être notre juge.
Qu'il trouve ici l'expression de
nos respectueux hommages.

Monsieur le Professeur CADERAS DE KERLEAU
Professeur de Clinique obstétricale

Nous sommes très heureux de
sa présence et nous l'en remer-
cions bien vivement. En témoi-
gnage de notre respectueuse es-
time.

Monsieur le Professeur agrégé BERTRAND

Nous le remercions de son
accueil et nous l'assurons de notre
profonde gratitude.

A Monsieur le Médecin-Commandant MAFART
Professeur agrégé du Service de Santé colonial
Médecin des Hôpitaux coloniaux

Il nous inspira le sujet de ce travail.

Son érudition nous fut précieuse au cours de cette dernière année d'étude.

Nous l'assurons de notre respectueux attachement.

A Monsieur le Médecin-Commandant DELTOUR

Hommages respectueux.

A TOUS NOS MAITRES

des Hôpitaux civils et militaires des Facultés de Lyon et de Montpellier
A nos Supérieurs hiérarchiques
de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A tous mes camarades
de l'Ecole du Service de Santé Militaire

J. M.

INTRODUCTION

L'étude que nous allons entreprendre n'apportera rien de concret aux connaissances médicales. Il eut fallu, pour y parvenir, disposer d'une grande autorité en la matière. Notre intention est beaucoup plus modeste et nous serions satisfaits si nous parvenions à exposer avec précision les problèmes posés par notre sujet.

Le syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER est l'objet, surtout depuis la dernière guerre, de publications nombreuses et variées. La lecture de quelques-unes seulement d'entr'elles, choisies parmi les plus averties, suffit à souligner l'intérêt nosologique très grand que suscite cette affection. Les recherches bactériologiques qui ont été engagées dans le domaine des urétrites à « Inclusions », et qui lui sont étendues dans l'intention même de voir en elle une, sinon la majeure, de leurs complications, ont encore ajouté, et grandement, à cet intérêt.

Par ailleurs, à la suite d'études approfondies, J. MARCHE, qui possède une grande expérience du syndrome, tend de plus en plus à l'intégrer dans le cadre des maladies rhumatismales et à lui octroyer un génie évolutif propre, ce qui, dans ce domaine également, l'impose à notre attention.

Dans sa forme typique, le syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER comporte des manifestations colitiques dans un premier temps, et la triade oculo-uréthro-synoviale dans un second temps, un intervalle de 10 à 30 jours séparant habituellement les deux épisodes.

Mieux qu'un long discours, l'observation suivante, résumée, et que nous empruntons à J. MARCHE montrera la filiation des symptômes.

— MIC... A..., 28 ans :

1° Dysenterie de gravité moyenne mi-juillet ; 20 selles séro-sanglantes par 24 heures durant 8 jours. Puis persistance de diarrhée banale, intermittente.

2° Le 15 août : deux ordres de phénomènes.

— Une urétrite : léger écoulement, brûlures à la miction.

— Une conjonctivite sévère, bilatérale, hyperhémique, avec larmoieusement, photophobie, sécrétion muco-purulente.

Apyrexie, bon EG.

Le 20 août : petite poussée thermique à 38°. Fibrinémie à 13.20 g.

Le 21 août : arthrite medio-tarsienne dr. — — tuméfaction ++, rougeur du dos du pied — — douleurs spontanées et provoquées.

Douleurs mictionnelles et conjonctivite en régression ; t° 37,8°.

Le 22 août : arthralgie au niveau de la médio-tarsienne g.

Le 23 août : urétrite et conjonctivite guéries.

Le 24 août : guérison arthrite medio-tarsienne dr.

Arthrite de la médio-tarsienne g. t° = 38,5°.

Le 29 août : Amélioration de la médio-tarsienne g., mais reprise d'un peu d'œdème au niveau de la droite.

Le 5 septembre : Arthrites apparemment guéries. Persistance d'une certaine gêne fonctionnelle ainsi que l'arthralgies fugaces.

La VS est alors très augmentée : 13-35-94. Revient à la normale le quarante-deuxième jour.

Séro-diagnostic positif au 1/400^{me} avec le bacille de Flexner.

Nous vous proposons de suivre le plan suivant :

1. — Historique, dans lequel nous suivrons la progression des connaissances dans ce domaine.
 2. — Etude clinique des différents symptômes.
 3. — Etude du pronostic et des formes cliniques qu'on ne peut dissocier.
 4. — Problèmes de diagnostic.
 5. — Vue d'ensemble des problèmes étiologiques et pathogéniques posés.
 6. — Données thérapeutiques.
 7. — Description de nos observations personnelles rapportées depuis les services de médecine générale de l'hôpital militaire Michel-Lévy de Marseille.
 8. — Conclusion, dans laquelle nous nous efforcerons de résumer l'essentiel des connaissances sur ce syndrome.
-

HISTORIQUE

Le rhumatisme post-dysentérique est connu depuis fort longtemps. HIPPOCRATE s'exprime très clairement à ce sujet dans ses « Prénotions Coaques ». Il précise que « le flux putride de la dysenterie, s'il s'arrête brusquement produit un dépôt soit dans la poitrine, soit dans les articulations ».

La paternité de la première description de l'association trisymptomatique de FLR reviendrait à BRODIE en 1818, bien avant donc les descriptions de FIESSINGER et LEROY et celle, unique, de REITER. En 1860, TROUSSEAU s'intéresse aux arthropathies post-dysentériques. Il les considère comme « des métastases de cette forme de dysenterie qui se produisent en quelques circonstances du côté des articulations ». Déjà il note avec perspicacité : « quelques fois les accidents se localisent dans un seul point et il me semble que les genoux en étaient le plus souvent le lieu d'élection ». Durant les années 1883 à 1885 sévirent en France des manifestations épidémiques de dysenterie, ce qui amenèrent KELSCH et KEINER à faire en 1889 une synthèse des connaissances sur le rhumatisme post-dysentérique. En 1904, MARKWALD reprend cette mise au point.

Le conflit mondial de 1914 amena, entr'autres vicissitudes, des épidémies, et en particulier des manifestations dysentériques nombreuses. C'est à la suite de l'une d'elles, sur le front de la Somme, que le 8 décembre 1916, peu après que RIST et CROUZON eurent étudié les conjonctivites associées aux arthrites dysentériques, N. FIESSINGER et Ch. LEROY rapportent très exactement quatre observations de la triade symptomatique, retenues parmi 110 cas de dysenterie bacillaire et amibienne.

Nous croyons bien faire de reproduire ici l'essentiel de leur publication :

...« Nous l'avons observé quatre fois et nous l'avons dénommé syndrome conjonctivo-urétro-synovial. Il s'observe chez des bacillaires entre le dixième et le vingtième jour d'une dysenterie bénigne, mais à température oscillant aux environs de 38° pendant 5 à 6 jours. Le tableau se présentait de la façon suivante : un matin le malade se plaint à la fois de larmolement et de douleur à la miction. On l'examine : il présente une conjonctivite banale le plus souvent unilatérale, avec parfois un exsudat blanchâtre au niveau de la caroncule lacrymale. La pression de l'urètre antérieure fait sourdre du méat, dont les bords sont collés, une gouttelette grisâtre, filante, contenant du pus. Nous avons examiné l'exsudat conjonctival et la goutte urétrale sans trouver ni gonocoque, ni aucun élément microbien spécial. D'ailleurs, en 48 heures, conjon-

tivité et urétrite disparaissent. Des douleurs vives apparaissent alors au niveau de plusieurs articulations : cou, colonne vertébrale, cou de pied ; les douleurs sont mobiles, mais au troisième ou quatrième jour elles se localisent au niveau des deux genoux, le plus spécialement, ou du poignet. Une hydarthrose volumineuse apparaît, peu douloureuse, au niveau des genoux. Le liquide, retiré par ponction, contient des polynucléaires, ses cultures restent aseptiques (trois essais infructueux). Au niveau du poignet, la douleur est très vive et donne à s'y méprendre un aspect qui simule le rhumatisme blennorragique. Les arthrites sont dès lors fixées ; elles ne disparaissent que lentement en trois semaines, sans ankylose, mais sont toujours accompagnées d'une forte atrophie musculaire. Cette forme curieuse n'est pas un rhumatisme dysentérique qui est beaucoup plus bénin, beaucoup plus mobile. »

(*Bull. et Mém. de la soc. des. Hôp. de Paris*, 1916).

Quatre jours plus tard, l'allemand H. REITER, celui qui devait, pour les auteurs étrangers, donner son nom au syndrome, décrit un cas semblable précédé de manifestations dysentériques :

— Le 21 août, un jeune officier allemand souffre de douleurs abdominales et présente une diarrhée sanguinolente. REITER n'en tient pas compte. Huit jours plus tard cet officier présente un écoulement urétral purulent et une conjonctivite bilatérale cependant que la température s'élève à 39° et qu'un syndrome polyarticulaire s'installe, qui nécessite son évacuation et son hospitalisation. La maladie évolue pendant treize semaines, avec des manifestations articulaires multiples, de la fièvre, des sueurs, des signes d'urétrite et de cystite ainsi qu'une conjonctivite intense bilatérale compliquée d'iritis du côté droit. Par hémoculture, REITER aurait isolé du sang de son malade un spirochète particulier, non pathogène pour le cobaye, remarquable par sa morphologie et surtout par ses mouvements rotatifs particuliers : « le *spirocheta forans* ». Aussi, dans plusieurs publications décrit-il une « infection à spirochète jusqu'alors inconnue, qu'il propose d'appeler « *spirochaetosis arthritica* ». Signalons immédiatement que, hormis MACFIE qui, d'après SMOLIK, aurait isolé un spirochète de ce syndrome, le germe de REITER n'a jamais plus été retrouvé et les bactériologistes avertis pensent qu'il n'a jamais existé, les descriptions et reproductions publiées évoquant un artefact. Les mois suivants, les publications belges de NOLF et de ses collaborateurs, anglaises de MANSON-BAHR, KLEIN, GRAHAM, allemandes de SINGER, STETTNER, HIMBER et DORENDORF, confirment les observations cliniques de N. FIESSINGER, de LEROY et de REITER.

En 1917, MICHAEL et SOMMER publient trois cas et l'un d'eux, SOMMER, en fait, comme REITER, une maladie autonome. JUNGHANS en 1918, puis SCHITTENHEIM et SCHLECHT rapportent sept observations analogues sous le nom de « *Polyarthrititis enterica* ». Certains auteurs allemands, compatriotes de REITER, font donc cas des manifestations colitiques prémonitoires. Jusqu'en 1924 où WORMS et PESME reprennent cette étude et sur-

En tout 1927, l'affection reste quelque peu dans l'oubli. De 1927 à 1929 d'assez nombreux cas sont rapportés en Allemagne (FRUHWALD, LOJANDER, POETZEL, FREUND, KRISTJANSEN, LÖHE), sans rapport direct avec une manifestation dysentérique. En France d'importantes publications, dues en majorité à des médecins militaires, maintiennent la relation de cause à effet entre le syndrome et la dysenterie bacillaire. Ce sont WORMS, LESBRE et SOURDILLE en 1926-1927, BESSON et EHRINGER en 1926, MAIRE et MELNOTTE en 1929, LIÉGEAIS et JAUSION en 1930 qui décrivent l'association au syndrome de l'ectodermose érosive pluri-orificielle, et surtout P. HOMBOURGER qui à l'occasion d'une véritable épidémie, et d'après 157 cas, fait une excellente étude de la question en 1930 et montre tout l'intérêt des premières observations de FIESSINGER et LEROY. De plus, il avoue « n'avoir jamais, au cours d'examens répétés, pu mettre en évidence la moindre colonie de bacilles dysentériques dans les selles », et il parle « d'entérite dysentérique ». Cette notion, sur laquelle nous revenons, est importante. Elle prouve que, bien que quelques années auparavant BESSON et EHRINGER, MAIRE et MELNOTTE aient souligné l'importance des sero-diagnostics de la dysenterie bacillaire, il ne faut pas s'attendre à trouver à coup sûr la signature bacillaire de l'épisode colitique initial, ni l'exiger. Cet épisode est le plus souvent fruste et à germes banaux.

Toutes ces publications permirent de définir exactement ce qu'il faut appeler « syndrome de FLR » : Un épisode colitique, habituellement bénin, suivi à peu de distance par des manifestations urétrales, oculaires, à type de conjonctivite et d'iritis et surtout, peu après, d'un rhumatisme occupant la première place clinique dans le syndrome.

En 1933-1934 regain d'actualité : FOERSTER, WIEDMANN, KUMMER et BALBAN rapportent des cas et s'efforcent de trouver l'agent étiologique, incriminant des germes variés (recherche bactériologique de MUSGER). Puis, en 1936-1937 nouveau petit groupe d'observations par MOLTKE, NAEGELI, BECK, PFLEGER, THESLOFF, POSTMA et CLEMMESSEN. Les cas publiés en Allemagne coïncidaient généralement avec des épidémies de dysenterie bacillaire. La plupart des observations n'établirent pas la relation, mais BEGELBOCK et KRUSPE soulignèrent le rôle étiologique de la dysenterie et firent le rapprochement avec le syndrome décrit par FIESSINGER et LEROY (de même que TOURAINE et RUEL, MARCHE, RIMBAUD et SERRE en France).

Après la deuxième guerre mondiale de nombreuses publications sont délivrées, rapportant des cas qui se multiplient dans les armées en campagne. Les médecins allemands commencent à en observer dès la campagne de Pologne. KARDUNG et KRUSPE en rapportent huit cas, SCHUERMANN 10 cas en 1943, et bien d'autres (HAMANN, BAUER, etc.). En Italie USSEGLIO, BATTSCHWAROFF en Bulgarie en 1941. PARONEN en Finlande qui en observe 233 cas sur 344 de rhumatisme post-dysentérique à la suite d'une épidémie de dysenterie bacillaire, contribuent à la connaissance du syndrome.

En France de très intéressantes études sont faites en 1940 par GOUNELLE, BOHN, KOSKAS et MARCHE chez des prisonniers de guerre hospitalisés au Val-de-Grâce. Ils réunissent 48 observations de rhumatisme post-dysentérique dont 28 avec syndrome uréthro-oculo-synovial au complet. Ils attirent l'attention sur certaines formes évolutives qu'ils appellent « formes fébriles prolongées », mettant l'accent sur l'évolution imprévisible de ces manifestations et admettent que cet ensemble symptomatique est celui d'une maladie seconde induite par l'épisode colitique initial. L'évolution éloignée vers la spondylarthrite ankylosante est alors soupçonnée. A la même époque DEROT, FIGUET et CLAISSE publient, de même que TOURNAINE et RUEL en 1945 (2 cas). Ces derniers auteurs, sous le nom de « Pseudo-gonococcie entéritique », adopté pour concilier les tendances étiologiques et dans un souci d'objectivité clinique, consacrent au syndrome oculo-uréthro-synovial un intéressant mémoire en 1946.

De l'autre côté de l'Atlantique, ce n'est qu'au deuxième conflit mondial que l'on découvre le syndrome. BAUER et ENGELMANN publient en 1942 un mémoire consacré à « un syndrome d'étiologie inconnue caractérisé par une urétrite, une conjonctivite et des arthrites appelé Reiter's disease ». En 1944 à propos de deux cas de « Kératose blennorragique sans blennorragie » LEVER et CRAWFORD font le premier exposé américain d'ensemble sur la question. Ils insistent sur la négativité constante de tout examen bactériologique tant dans les sécrétions conjonctivales et urétrales que dans le liquide de ponction articulaire. Les publications deviennent alors nombreuses la plupart concernant des militaires et paraissant en relation avec une dysenterie antécédente. Elle n'est pourtant pas retenue et cela s'explique en partie par le fait que les malades ont été examinés par des spécialistes différents selon le service hospitalier spécialisé ou était adressé le patient pour le symptôme majeur dont il se plaignait. C'est alors que COLBY décrit les atteintes rénales (hématuries, hydronephrose), que GERSH et REICH, ROSEMBLUM, MILLER et Mc INTIRE publient une revue générale rendant compte de 65 cas relevés dans la littérature de l'époque. En 1945, 25 cas sont rapportés par HOLANDER, FOGARTZ, ABRAMS et KYDD qui concluent à une maladie autonome. Ils ne paraissent attacher que peu d'importance aux manifestations intestinales qu'ils ne notent que chez six malades. Ils éliminent cependant l'origine vénérienne et déclarent (MILLER et Mc INTIRE) que la maladie débute souvent par une diarrhée sévère, voire sanguinolente, mais inconstante et ne pouvant, dans ces conditions, être retenue parmi les signes cardinaux. Lorsque les cas furent épidémiques et groupés dans un hôpital de campagne, les antécédents colitiques n'échappèrent plus aux observateurs. Ainsi en 1917, étudiant 176 cas de dysenterie bacillaire en Algérie, YOUNG et Mc EVEN rapportent quatre rhumatismes et vingt syndromes oculo-uréthro-synoviaux qu'ils mettent sur le compte de la colite initiale.

Le problème de la maladie de REITER n'a pris de l'actualité en Angleterre que vers 1945, lorsque HARKNESS en publia six cas. L'année suivante JACKSON en présente trois cas. En 1946-47-48 plusieurs communications.

sont faites par WILLCOX, FINDLAY et BAXTER. La question du rapprochement avec le syndrome de FIESSINGER et LEROY n'est qu'ébauchée par certains auteurs.

FINDLAY et BAXTER. La question du rapprochement avec le syndrome de FIESSINGER et LEROY n'est qu'ébauchée par certains auteurs.

En Italie, LUNEDI, AZZOLINI et PASCUCCI effectuent à cette époque des recherches sur ce syndrome rhumatismal.

Ainsi, au fil des ans, le syndrome de FLR s'est vulgarisé. Alors que, en 1928 FRUHWALD n'en connaissait, en tout, que douze cas, en 1934 BALBAN en connaît 23 et en 1946 TOURAINE et RUEL estiment à 300 le nombre de cas publiés (parmi lesquels 128 isolément dont 68 en France et 51 en Allemagne). Le nombre actuel doit être beaucoup plus considérable.

Depuis 1946 l'étude du syndrome de FLR est entrée dans une ère nouvelle. A la suite des travaux de M^{me} KLINEBERGER-NOBEL, en Angleterre, sur les « pleuropneumonia like organisms » ou « organismes L »; DIENES aux USA, en 1948, démontre l'intérêt de ces formes bactériologiques en suggérant leur intervention dans le syndrome oculo-urétéro-synovial. Avec WARTHIN ils isolent des inclusions de type L dans le liquide articulaire de 3 cas d'arthrite de syndrome de FLR typique. En Angleterre, à peu près à la même époque, étudiant les urétrites non gonococciques, HARKNESS attire l'attention sur certains virus de type « chlamydozoon oculo-genitalis ». En 1950, il isole des inclusions de chlamydozoon dans des produits de raclage de l'urètre de 7 cas de syndrome de FLR. Ces recherches ont un intérêt certain. En France, L.-J. BOREL définit, en 1950, la technique de recherche de ces corps et en 1952 fait une bonne étude d'ensemble des pleuropneumonia. Il met l'urétrite de WAELSCH, type de l'urétrite subaiguë amicrobienne (qu'il appelle aussi urétrite post-dysentérique) au centre d'un ensemble pathologique allant de la goutte matinale chronique résiduelle au syndrome oculo-urétéro-synovial qu'il considère comme sa véritable et majeure complication.

P. DUREL et ses coll., méditant sur leurs résultats personnels leur ayant permis sur 16 cas, dont 3 de syndrome de FLR, d'isoler à 4 reprises des micro-organismes type L ou chlamydozoon, concluent en affirmant que le syndrome de FLR est la complication majeure des urétrites à virus. C'est aussi l'avis du Symposium de Monaco sur les urétrites non gonococciques de 1955 qui reste cependant prudent quant à l'interprétation de ces premiers et trop récents résultats. Signalons cependant qu'une récente étude du syndrome publiée en janvier 1958 est décevante sur ce point. VAILHÉ et ses coll. à l'hôpital milit. d'Oran n'ont pu isoler d'inclusion virale dans leurs frottis de muqueuse urétrale qu'une seule fois sur 16 cas.

Sans approfondir ici cette question que nous essaierons d'exposer par ailleurs, nous terminerons cet aperçu historique en précisant qu'il nous semble bien que les publications futures seront axées sur ce nouvel aspect du problème qui, à priori, ne rejette rien, faute de pouvoir conclure efficacement, des données hypothétiques précédentes.

ÉTUDE CLINIQUE

Manifestations digestives

Avec ce chapitre, nous entrons dans la discussion étiopathogénique du syndrome, discussion toujours ouverte pour n'avoir pu obtenir de conclusion valable et démontrée.

Quand N. FIESSINGER et Ch. LEROY, durant l'été 1916, observèrent leurs premiers cas de cette affection, ils ne firent aucune difficulté pour admettre son origine dysentérique. Comment eussent-ils pu faire autrement au milieu de la centaine de bacillaires qu'ils avaient à soigner ? Tout au plus purent-ils définir certaines formes évolutives de la dysenterie plus propres que d'autres à donner plus tard le syndrome oculo-uréthro-synovial : ce sont « les dysenteries bénignes, mais à température oscillant au niveau de 38° pendant 5 à 6 jours ». REITER quelques jours après ne retint pas la relation de cause à effet bien que plusieurs de ses collègues allemands crurent alors bon de le faire.

Les troubles entéritiques prémonitoires sont mentionnés dans la quasi-totalité des publications françaises jusqu'en 1946. Jusqu'en 1938, hormis le travail initial de REITER, les publications étrangères ne signalent pas ces troubles comme forme de début de la maladie. Mais peu à peu les auteurs étrangers en tiennent compte et l'allemand KRUSPE fera en 1941 le rapprochement qui s'impose. De même les américains YOUNG et Mc. EVEN en 1947.

Lorsqu'il s'agit d'étiqueter les troubles colitiques rencontrés, la véritable difficulté commence. L'observation médicale doit primer les théories étiologiques. Les grandes épidémies de dysenterie bacillaire, à examens de selles largement positifs et à sero-diagnostics à grande décimale, ne sont suivis que de peu de cas de syndromes oculo-uréthro-synoviaux. D'autre part, on ne rencontre que peu de cas de ce syndrome dans les pays d'endemicité dysentérique comme les Indes (DAQUET). Cela ne va pas à l'encontre de ce qui a été établi. Selon les observateurs l'épidémiologie du syndrome de FLR suit celle de la dysenterie bacillaire ; mais tous les sujets d'une collectivité atteinte de dysenterie ne font pas une dysenterie au sens intégral du mot ; quelques bacilles peuvent créer plus un désordre colique latent, qui peut être provoqué également par d'autres germes, qu'un épisode dysentérique franc. C'est, peut-être, plus l'agression colique, dans son sens le plus large, que l'atteinte

spécifique par *Shigella* qui est responsable. Ceci est dit pour essayer d'expliquer certaines observations comme, au début de l'histoire du syndrome, celles de FIESSINGER et LEROY; ces auteurs parlent d'une « dysenterie bénigne ». Après eux on ne tient même plus compte de l'étiologie bacillaire; on retient plus volontiers l'épisode intestinal banal, voire très fruste, plus conforme à ce qui est observé dans bien des cas : diarrhées estivales (BALBAN parle de « coliques fréquentes », PFEGER et KRUSPE décrivent un « épisode de plusieurs selles diarrhéiques »), ou même constipation tenace comme KRUSPE l'a observé chez l'un de ses 7 malades. HOMBOURGER parle volontiers « d'entérite dysentérique » sans préjuger de son étiologie.

Il nous semble que le problème puisse être résumé ainsi :

— Un épisode colitique ou le fait que le côlon soit mis en état de déficience fonctionnelle semble prévaloir sur l'agression spécifique elle-même. Il paraît également y avoir balancement, dans les épidémies de dysenterie bacillaire, entre l'intensité des phénomènes fonctionnels et la possibilité d'une évolution vers le syndrome de FLR.

Du point de vue épidémiologie, les grands groupements de syndromes uréthro-oculo-synoviaux suivent, c'est certain, les épidémies de colites infectieuses, sans préjuger de leur cause. Bien souvent celles-ci sont à bacille dysentérique, mais la positivité d'un séro-diagnostic pour ces bacilles, ni une coproculture qui pousse, ne peuvent être en aucun cas une condition obligatoire pour affirmer l'existence d'un vrai syndrome de FIESSINGER-LEROY.

Manifestations Génito-urinaires

L'urétrite se trouve être, le plus souvent, le deuxième symptôme dans l'ordre chronologique. C'est le cas pour 44 parmi les 60 cas de BOURREL. PARONEN l'observe dans 71 % de ses nombreux cas; GOUNELLE et MARCHE dans 22 cas seulement sur 47, soit 46,8 %. Par contre, BRIQUEL la qualifie de « très fréquente ».

Elle suit habituellement l'affection colitique d'une dizaine de jours pour MARCHE, ce qui paraît le plus fréquent, de 2 à 3 semaines pour TOURAINE et RUEL. SCHUERMANN et KRUSPE citent même des délais de l'ordre de 5 semaines. C'est l'exception.

Du point de vue clinique, il s'agit dans la majorité des cas d'une urétrite subaiguë peu douloureuse, très souvent semblable à l'urétrite subaiguë amicrobienne de WAELSCH. Il n'y a que rarement des signes fonctionnels importants tels que dysurie et brûlures constantes. La plupart du temps on observe : quelques brûlures du canal à la miction associées à un écoulement peu abondant fait de muco-pus qui se révèle

stérile. Le méat est rouge, un peu œdématisé et la pression fait sourdre une goutte de sérosité, parfois longtemps après l'extinction apparente du processus (jusqu'à 6 semaines après pour SCHUERMANN). Les signes peuvent être beaucoup plus accentués et des manifestations ascendantes sont rencontrées; en association avec ces formes plus sévères, réalisant de véritables blennorragies avec écoulement franchement purulent parfois et à symptomatologie fonctionnelle pénible, on peut voir : des prostatites (8 cas observés par BRIQUEL, WIEDMANN et KUSKE), cystites (SOMMER et POSTMANN), orchio-épididymites (BRIQUEL), prostatovésiculites. Ces manifestations ne seraient pas rares pour DAQUET et réalisent ces foyers génito-urinaires profonds jouant pour MARCHE un rôle certain en rhumatologie. A l'opposé il existe des manifestations réellement minimales : méat collé le matin — signes fonctionnels discrets. Ce sont elles fréquemment qui sont réalisées dans les cas où il est dit que « l'urétrite fait défaut ».

La guérison spontanée de l'urétrite survient habituellement en une semaine. TOURAINE cependant, ainsi que KARDUNG ont signalé des rechutes, en association le plus souvent avec une reprise évolutive des atteintes oculo-articulaires. A part quelques brûlures résiduelles du méat, plus ou moins durables, ces urétrites ne donnent généralement pas lieu à séquelles. Cependant A. SILLON et BARAN rapportent deux observations où une urétrographie systématique a montré un rétrécissement au bout de 3 semaines pour l'une, de 2 mois pour l'autre, qui a bien cédé aux séances de dilatation. HARKNESS a observé d'autre part le cas d'un jeune homme dans l'urètre duquel se développa rapidement une petite lunule fibreuse créant deux ans plus tard un rétrécissement extrêmement serré. Les études urétroscopiques de GAY-PIRETO montrent, d'ailleurs, dans cette sorte d'urétrite non gonococcique, des anomalies constantes sur toute la longueur du canal.

Voici, résumé, le résultat de leurs observations :

- Urètre antérieur : inflammation diffuse — sécrétion muco-purulente — dans les cas anciens : zones blanchâtres de sclérose.
- Urètre postérieur : rubéfaction et œdème du veru montanum. Muqueuse rouge, saignant contre l'urétroscope. Parfois exsudats compacts (peu différents des membranes diphtériques).

Manifestations Oculaires

Les manifestations oculaires du syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER ont été étudiées surtout dans le cadre de la maladie rhumatismale post-dysentérique. On sait que le « rhumatisme » du vulgaire touche l'œil et cela est connu de longue date. L'iritis rhumatismale, par exemple,

a longtemps été considérée comme la forme la plus commune d'iritis (60 à 70 % des cas autrefois). Cette proportion a été réduite à 15 % actuellement grâce à des examens plus approfondis de clinique et de laboratoire. Si le terme d'iritis rhumatismale a souvent caché une ignorance pathogénique, il est indéniable que, sans préjuger de la cause réelle du rhumatisme, ce dernier est capable de créer au niveau de l'iris, comme de tout le système oculaire, un ensemble variable de réactions. Mieux même, pour M^{me} MAIGNIEN-COURARD, une conjonctivite ou une irido-cyclite sont parfois l'expression la plus évidente d'une maladie rhumatismale qui, du point de vue articulaire, se résume parfois à quelques arthralgies fugaces ou à une douleur sacro-iliaque. On ne s'étonnera donc point de trouver ici des atteintes oculaires en association avec des arthrites et des urétrites : les unes et les autres sont, isolément, capables de s'associer à une affection de l'œil. On connaît d'autre part des relations entre troubles digestifs et poussées inflammatoires oculaires. TROUSSEAU semble être le premier à avoir fait ce rapprochement. Les travaux de PANAS, ELSCHNIG, COATS et WOODS précisent ce rapport. FRADET en 1884 rapporte 4 cas de conjonctivite secondaire à un rhumatisme lui-même secondaire à une dysenterie. VOSSIUS en 1904 publie le premier cas de conjonctivite purulente et d'irido-cyclite bilatérale après dysenterie, réunissant ainsi plus intimement les deux affections. RIST et CROUZON en 1916, peu avant les publications de FIESSINGER et LEROY, puis COSSE et DELORD se sont vraiment intéressés à la question. RIST qualifie ces complications oculaires de la dysenterie de « curieuses », CROUZON les trouve « originales et inédites ».

Des études d'ensemble ont été faites par V. MORAX en 1917, WORMS et SOURDILLE en 1927-28, TOULANT et GAUTHIER en 1936. M^{me} MAIGNIEN-COURARD en 1951 et A. FOREST en 1954 en font une importante revue générale. Les premières descriptions sont assez sommaires, évoquant surtout une conjonctivite hyperhémique banale. Avec MORAX, les notions se sont précisées. WORMS nous décrit la conjonctivite post-dysentérique comme suit :

« L'injection des vaisseaux conjonctivaux est souvent intense; elle prédomine toujours au voisinage des cul-de-sacs; elle existe sur les conjonctives tarsiennes comme sur les conjonctives bulbaires; sur celles-ci la coloration rouge devient moins vive de la périphérie au centre, un petit cercle périlimbique est toujours respecté. A ce niveau, d'ailleurs, existe une injection profonde traçant autour de la cornée un véritable cercle lilas. On constate assez souvent de petites ecchymoses sous-conjonctivales plus ou moins étendues. »

La conjonctivite représente la localisation oculaire la plus fréquente de l'affection. Elle en est, en règle générale, ainsi que l'urétrite, une des premières manifestations. Le plus souvent bilatérale, elle peut rester cependant unilatérale. Si les deux yeux sont atteints, l'un l'est généralement plus que l'autre. Elle s'accompagne de photophobie (FRA-

DET a insisté sur son intensité, LEVER et CRAWFORD, dans un cas, l'ont vue persister 14 semaines) et de douleurs orbitaires chez certains malades.

La sécrétion, bien étudiée par CIMBAL, est variable. De minime, produisant une simple coalescence des paupières le matin au réveil, elle peut être franchement purulente et abondante (BRIQUEL). Une réaction blépharitique s'y ajoute souvent. BRIQUEL rapporte un cas d'hémorragie sous-conjonctivale bilatérale. Pour la plupart des auteurs, elle revêt le type de la conjonctivite hyperhémique banale sans aucune formation folliculaire (MORAX, WORMS, TOULANT).

L'évolution est habituellement d'assez courte durée (8 à 10 jours pour TOULANT et SARROUY). Toutefois, SCHUERMANN a observé des évolutions de 2 à 3 semaines; FRUHWALD jusqu'à 5 semaines.

Les rechutes, même après traitement, sont fréquentes. KUSKE en a observé au bout de 3 semaines. MARCHE a décrit des cas semblables. C'est alors qu'il faut redouter l'installation d'un ulcère de la cornée ou d'une kératite.

L'originalité de cette conjonctivite, comme d'ailleurs de toutes les autres manifestations oculaires, est nulle. Pour WORMS, LESBRE et SOURDILLE d'une part, M^{me} MAGNIEN-COURARD d'autre part, elle rappelle tout à fait celles observées par exemple au cours de la gonococcie. CIMBAL cependant la trouve très particulière, au point qu'il en fait une lésion pathognomonique permettant à elle seule le diagnostic de maladie de REITER.

Du point de vue épidémiologie, TOULANT et SARROUY notent qu'elle semble manquer dans certaines épidémies. Si COSSE et DELORD en 1916 en ont observé 12 cas sur 420 dysentériques (2,9 %), NOLF et ses coll., en 1917, 20 cas sur 1200 dysentériques (1,66 %), SINGER en 1914 n'a pas vu une seule atteinte oculaire dans une épidémie de 600 cas et WALLER en 1919 a fait de même avec 341 cas. Nous ne savons pas les signatures bactériologiques de ces épidémies, ce qui pourrait avoir quelque importance.

Signalons pour terminer cette étude des conjonctivites que les frottis ne mettent en évidence que des germes banaux, flore habituelle des cul-de-sacs conjonctivaux.

Les complications cornéennes sont rares. Elles sont l'apanage des formes prolongées, sévères, et apparaissent souvent au cours des rechutes. Il faut cependant distinguer de ces complications véritables, les légers œdèmes épithéliaux pouvant accompagner sporadiquement une conjonctivite un peu sévère. Un cas de kératite a été signalé par COSSE et DELORD, mais sans description étendue. En 1918, JUNGHANS a observé des cas de kératites compliqués d'ulcérations marginales. FRUHWALD puis plus tard KARDUNG signalent des cas de kératites superficielles; celles-ci peuvent conduire à des lésions plus graves car CIMBAL en a observées qui dégénéraient vers des ulcères torpides envahissant le parenchyme en profondeur et en étendue, et laissant comme séquelles d'importants.

leucomes gênant considérablement la vision. MILLER et Mc. INTIRE pensent trouver dans le syndrome de REITER l'origine de certains petits leucomes résiduels. M^{me} MAIGNIEN-COURARD a observé, au cours d'une conjonctivite avec réaction irienne, un petit ulcère paracentral avec zone d'infiltration assez marquée qui se cicatrisa au prix d'une légère opacité.

La forme la plus fréquente semble être la kératite superficielle ponctuée décrite par FUCHS. CIMBAL l'a rencontrée, LUCAS et WEISS en signalent un cas suivi d'iritis. Il s'agissait en l'occurrence d'un homme de 20 ans qui 10 jours après le contagé présente une urétrite suivie à 3 semaines par une conjonctivite purulente puis d'arthrites et de kératite. On vit sur la cornée de « petits bouquets de vésicules centro-cornéen » suivis de précipités sur la face postérieure de la cornée. THYGESON signale un cas à peu près semblable. CASS a vu une kératite proprement parenchymateuse, unilatérale, apparaître en même temps qu'une iritis bilatérale. On a décrit, à côté de cela, des kératites marginales (FRUHWALD et JUNGHANNS), des infiltrations parenchymateuses de la cornée avec vascularisation profonde (TOULANT), des ulcères cornéens accompagnés d'hypopion (WORMS, LESBRE et SOURDILLE). PFLEGER, de même que BRIQUEL, citent le cas d'un herpès de la cornée et KUHMER celui d'une éruption vésiculo-papuleuse centro-conjonctivale.

La fréquence de l'atteinte cornéenne est estimée de façons diverses. ZEAWI signale 7 cas d'atteinte cornéenne sur 10 cas de syndromes de REITER observés, ce qui nous paraît beaucoup; 4 fois la kératite était bilatérale, 3 fois elle était unilatérale. THYGESON n'a vu qu'un cas de kératite sur 4 cas de syndrome de REITER.

Signalons pour mémoire que CUILLERET, ETIENNE et LAFON, rapportent dans le *Lyon médical* de 1950 une très belle observation où l'atteinte cornéenne est fort nette.

Alors que TOULANT et SARROUY qualifient de rare l'atteinte uvéale, M^{me} MAIGNIEN-COURARD constate que celle-ci se révèle être presque aussi fréquente que la conjonctivite depuis que les progrès de la biomicroscopie ont permis de les mieux étudier. BOURREL dans sa thèse ne l'a rencontrée que rarement. PARONEN l'a observée 21 fois sur 344 malades. GOUNELLE et MARCHE signalent 2 iritis survenues d'emblée sur 47 malades. Pour TOULANT l'atteinte irienne ne surviendrait qu'une fois sur 120. Quoiqu'il en soit, FOREST remarque que l'iritis survient surtout au cours des rechutes oculaires. TOULANT l'a observée plus tardivement que la conjonctivite, vers le vingtième-quarantième jour, WORMS 20 jours après. Leur apparition le plus souvent tardive donc n'exclue pas la possibilité d'une atteinte d'emblée, parfois même seule manifestation oculaire. M^{me} MAIGNIEN-COURARD rapporte en 1951 quelques observations frappantes où plusieurs rechutes oculaires étaient faites d'irido-cyclites sévères.

La réaction uvéale se traduit soit par une iritis pure, soit le plus souvent par une irido-cyclite, associées ou non, à une choréïdite. Le

tableau clinique est en règle générale celui d'une iritis ou d'une irido-cyclite rhumatismale allant des formes les plus discrètes aux formes graves aboutissant à une séclusion pupillaire.

WORMS et SOURDILLE la décrivent ainsi :

« Une iritis banale, plastique, avec photophobie et douleurs orbitaires, baisse rapide de l'acuité visuelle, injection périlimbique, gonflement irien avec tendance aux synechies. Une descemite, un trouble plus ou moins important du vitré, manifestant souvent la participation du corps ciliaire et de la choroïde. L'hypotonie oculaire est de règle. C'est en somme le tableau de l'irido-cyclite rhumatismale. »

TOULANT insiste, lui aussi, sur l'hypotonie oculaire; il signale également une infiltration du parenchyme cornéen à la suite d'une irido-cyclite dysentérique, avec leucome résiduel.

A côté de ces grandes formes de lésions oculaires, il faut noter la possibilité d'atteinte sclérales et épisclérales, souvent associée à la conjonctivite. On a vu parfois des épisclérites isolées sous forme d'un petit nodule de type rhumatismal banal.

On relève enfin dans la littérature des cas curieux : paralysie de la VI^{me} paire droite (LIEBERS), hémorragies choroïdiennes (EVERBUSH), névrite optique (SMOLIK), nystagmus (USSEGIO), dacryoadénites (MARCISIEWICZ).

Cette étude dissociée des manifestations oculaires, faite ainsi pour plus de clarté, ne répond pas à l'exacte réalité. Les diverses manifestations ne se retrouvent que rarement à l'état pur, isolé. Le plus souvent, en effet, il s'agit plus d'une inflammation du globe avec réaction des différentes membranes que de l'une ou de l'autre de ces formes. Dans les observations les diverses manifestations sont plus ou moins intriquées : les conjonctivites s'accompagnent souvent de descémite signant la participation uvéale, et d'un cercle d'injection périkeratique d'origine sclérale. Conjonctivite aussi bien qu'uvéite peuvent s'accompagner de lésions cornéennes. L'œil réagit en bloc aux divers processus de façon sensiblement uniforme.

Manifestations Ostéo-Articulaires leur aspect évolutif

C'est la constance des manifestations articulaires qui permet de réunir les observations du syndrome de FLR dans le cadre des maladies rhumatismales. Du fait de leur discrétion, les autres manifestations du syndrome sont habituellement reléguées au second plan pour ce qui est de la symptomatologie et de l'évolutivité tout au moins. On a même décrit des syndromes bi-symptomatiques et même mono-symptomatiques avec une polyarthrite florissante accompagnée parfois seulement

de quelques signes oculo-urétraux si minimes que le malade ne les avoue qu'après un interrogatoire très dirigé. Leur allure, leur intensité et leur évolution varient considérablement d'un sujet à l'autre et même chez un même malade souvent à divers moments de sa maladie. On peut dire toutefois que quelle qu'en soit sa symptomatologie d'emblée, l'atteinte articulaire du syndrome de FLR en est l'élément le plus sévère et le plus durable. La principale complication de la triade s'apparente en fait, nous le verrons, à cette atteinte.

Leur délai d'installation est variable : dans la première semaine de la maladie pour BRIQUEL, alors que FIESSINGER et LEROY dans leurs premières observations les ont vues apparaître au bout de 48 heures. En règle générale c'est de 7 à 10 jours après le début de la maladie que ces manifestations apparaissent.

MICHAEL, NAEGELI et KUSKE ont décrit des débuts mono-articulaires. C'est rare. Dans la règle plusieurs articles sont touchés, qui se libèrent par la suite pour laisser à une ou deux jointures la charge de supporter seules les effets de la maladie. Les genoux sont alors le plus souvent atteints (J. MARCHE et HOMBOURGER) alors que l'arthrite isolée de l'épaule (MACFIE), des doigts (FRUHWALD), des orteils (BALBAN, TOURAINE) et de la charnière lombo-sacrée (STUHMER) sont rares.

Il peut s'agir d'arthralgies, mobiles et fugaces, ou fixes et tenaces; elles peuvent siéger n'importe où, mais les algies cervicales et sacrées, parce que rachidiennes, ainsi que les gonalgies seront particulièrement retenues dans les formes de début; il en est de même des talalgies tenaces, si propres à la gonococcie, qui auraient un caractère péjoratif depuis que certains observateurs étrangers ont rapporté des exostoses calcanéennes chez des sujets ayant présenté un syndrome de FLR. J.-A. LIÈVRE et M. COHEN ont, dans la revue du rhumatisme de 1954, rapporté des cas semblables. Il peut s'agir encore, d'emblée ou secondairement, d'une polyarthrite inflammatoire de gravité variable. Les genoux sont les plus atteints. L'allure de cette arthrite typique du genou est celle de toute arthrite inflammatoire non spécifique. L'article est chaud, œdématisé; les téguments en rapport sont rouges (BOURREL, dans sa thèse, insiste cependant sur la pâleur de ceux-ci). Le membre est en position de relâchement. La palpation montre une infiltration des tissus péri-articulaires (sensation de balle mousse que l'on déprime pour BOURREL). Il n'y a pas d'adénopathies régionales mais une fonte musculaire importante, sur laquelle FIESSINGER et LEROY avaient insisté, est notée presque toujours (récemment encore par VILHÉ et ses coll. sur 16 cas en janvier 1958).

Une hydarthrose est fréquemment retrouvée, produisant un liquide citrin et riche en fibrine, coagulant vite, presque spontanément, à prédominance polynucléaire au début puis lymphocytaire et albumineux après quelques jours d'évolution. Aucun germe n'y est retrouvé. Sa culture reste stérile, fait déjà remarqué en 1916 par FIESSINGER et LEROY. MAINE et MELNOTTE puis HOMBOURGER ont insisté sur la nécessité de faire des séro-diagnostics sur ce liquide. Or, pour GOUNELLE et MARCHE ce-

dernier n'est que le reflet de son homologue sanguin. Pour MARCHE l'examen du liquide synovial n'a qu'un intérêt médiocre. Il prouve tout au plus le caractère inflammatoire aigu puis chronique de ces arthrites que la clinique laisse suffisamment deviner. MARCHE attache au contraire un beaucoup plus grand intérêt à la surveillance radiologique. Lui-même et H. GOUNELLE en ont fait la première étude systématique dans leur mémoire de 1941, étude reprise plusieurs fois et récemment, en 1957, par R.-M. MASON au IX^{me} Congrès des maladies rhumatismales de Toronto. Cela leur a permis d'affirmer qu'il s'agissait bien plus d'une ostéo-arthrite que d'une simple arthrite, et qu'elle se manifestait radiologiquement assez précocement dans bien des cas. Telle n'est cependant pas l'opinion de J. VAILHÉ qui n'a jamais observé de lésions osseuses au niveau des membres atteints à la période aiguë, ni plus tard sur les sacro-iliaques (étude sur 20 cas).

Au début de l'évolution donc, les radiographies montrent pour GOUNELLE et MARCHE, une diminution de la densité optique; le plus souvent même l'aspect est celui d'une articulation normale. Il faut donc, dans ces cas, attendre que l'évolution soit assez avancée, soit 2 à 3 mois après pour ces auteurs, pour que l'on puisse observer, fréquemment alors, des altérations des extrémités osseuses. Ce seront des images de destruction ou au contraire de prolifération. Les premières se verraient surtout, pour MARCHE, chez les femmes, les secondes seraient, toujours pour cet auteur, l'apanage des jeunes hommes payant ainsi un lourd tribut à l'ankylose (Comm. à la III^{me} Conf. int. des mal. rhum. d'Aix-les-Bains, 1956). Les clichés reproduits dans le mémoire de MARCHE et GOUNELLE de 1941 sont très caractéristiques: ils montrent combien peut être grande la différence de lésions radiologiques entre les formes bénignes de la maladie présentant simplement un éclaircissement de l'os, et les formes graves où l'aspect trabéculaire normal s'efface devant un aspect non homogène (les secteurs malades correspondant tantôt à des zones floues et cotonneuses, tantôt à des formations aréolaires). MARCHE insiste beaucoup sur des remaniements osseux si importants qu'ils se traduisent par de véritables érosions périphériques permettant à peine de repérer le rebord osseux. Des calcifications juxta-articulaires ont pu se voir chez certains malades complètement immobilisés au lit pendant plusieurs mois, surtout autour des genoux et des coxo-fémorales, mais aussi au niveau des coudes et des épaules — remaniements calciques donc objectivant l'intense activité dont ces foyers articulaires sont le siège.

Enfin dans certains cas observés par MARCHE, l'arthrite ne s'est radiologiquement manifestée que par un pincement articulaire entraînant des synostoses des extrémités cartilagineuses.

Comment évoluent ces images? Dans les formes régressives, curables de la maladie on peut assister à des disparitions totales mais lentes du processus. Dans les formes qui évoluent, les lésions radiologiques ne font que s'accroître, plus ou moins rapidement, et peuvent en arriver aux synostoses complètes avec le cortège fonctionnel qui en résulte.

On insiste donc sur le caractère grave de ces arthropathies évoluant vers l'ankylose. J. MARCHE en 1956, dans sa communication d'Aix-les-Bains, qualifie cette évolution d'imprévisible et précise à nouveau son point de vue sur la possibilité d'installation future de spondylarthrite ankylosante chez des sujets s'étant plaints de leur rachis ou de leurs articulations sacro-iliaques. Il attache un intérêt tout particulier aux sacro-coxites même simplement radiologiques qui ont pour lui une importance capitale pour le pronostic articulaire de ces sujets. En 1947, F. COSTE, M. MOUZON et H. BOISSIÈRE avaient précisé deux poles de début radiologiques de la spondylarthrite : la charnière dorso-lombaire et les sacro-iliaques. De plus, tout comme en 1958 le feront RAVAUULT, VIGNON et leurs coll., ils insistent sur l'importance, dans le dépistage de la spondylarthrite, de l'étude clinique et radiologique des sacro-iliaques. Dans leur passage en revue des causes à l'origine habituellement de la Sp. A., ils n'hésitent pas à placer la dysenterie bacillaire et, à travers elle, la triade oculo-uréthro-synoviale. Une observation publiée par MARCHE dans la thèse de J. COURARD (Paris 1948) est très évocatrice quant à cette possibilité évolutive :

— M. D., 57 ans : en juillet 1916, étant aux armées, dysenterie bacillaire compliquée d'un syndrome uréthro-conjonctival, puis d'une polyarthrite sévère, très douloureuse, hautement fébrile, déterminant quatre mois d'hospitalisation; de 1916 à 1940 aucune récurrence de la dysenterie ni des arthrites sauf quelques arthralgies intermittentes. Par contre, en 1918, 1920, 1930 et 1938, cononctivites compliquées d'iridocyclites; parfois quelques brûlures en urinant et en même temps, des éruptions érythémato-vésiculeuses sur les organes génitaux. A partir de 1940, douleurs lombaires et cervicales pénibles, rapidement étendues à toute la colonne vertébrale, associées à une ankylose progressive, puis arthrites des genoux. Le Dr DUCROQUET, puis le Dr COSTE en 1944, portent le diagnostic de Sp. A. et évoquent une étiologie dysentérique que confirme un séro-diagnostic fortement positif avec le Flexner V. Un traitement comportant vaccino-thérapie, solu-fontamide et sels de thorium détermine une rapide sédation des douleurs mais le malade ne le continue pas et nous le voyons en mai 1946 présentant alors une symptomatologie clinique et radiologique évidente de Sp. A. Le malade se soumet alors à un traitement prolongé par les sels d'or qui l'améliore considérablement.

Les premiers cas français de Spondylarthrite ankylosante post-dysentérique ont été rapportés par WEISSENBACH et COSTE. Bien étudiés par le Pr HARVIER et MARCHE, il ressort de ces travaux qu'il s'agit d'une des plus redoutables parmi les formes évolutives de la maladie rhumatismale post-dysentérique. Pour MARCHE, on doit se méfier tout particulièrement des sujets faisant des irido-cyclites récidivantes et se plaignant de douleurs sacro-iliaques ou vertébrales; cela doit évoquer une des formes évolutives de ce qu'il nomme le « Reiter cryptogénétique ».

Ch. LASSERRE rapporte dans la revue du rhumatisme de 1955 une très belle observation où est décrite une arthrite sacro-iliaque après dysenterie bacillaire, à lésions radiologiques importantes et à symptomatologie clinique probante. F. COSTE préconise dans son enseignement la recherche systématique de l'étiologie dysentérique en présence de toute arthrite sacro-iliaque. H. THIERS publie dans la revue du rhumatisme de 1949 ses observations de spondylarthrite chez d'anciens prisonniers ou STO en Allemagne. Il présente 6 observations typiques, toutes à séro-diagnostic très positif, qui l'amènent à suspecter l'étiologie dysentérique du rhumatisme vertébral. En 1953, COSTE, BOUREL et SIBOULET rapportent plusieurs observations où une spondylarthrite fait suite à des épisodes plus ou moins intriqués de crises dysentériques, d'urétrites, d'iritis et de manifestations articulaires diverses.

L'arthrite sacro-iliaque serait donc le début véritable d'une spondylose. G. SCOTT retrouve dans tous ses cas des altérations des sacro-iliaques. J. FORESTIER et J. METZGER sur 159 cas observés notent que dans 2 seulement les articulations sacro-iliaques étaient radiologiquement normales. Ils isolent sur des radiographies systématiques de lombalgiques avec raideur subjective, 12 cas typiques où l'atteinte rachidienne était nulle mais celle des sacro-iliaques manifeste. La plupart faisait remonter leurs troubles fonctionnels à plusieurs années; comme ils étaient âgés au plus de 30 ans, cela est en faveur de l'opinion de SCOTT qui fait de la spondylarthrite une maladie de l'adolescence (« spondylite des adolescents »). Sans abonder pleinement dans ce sens, nous pouvons bien penser cependant qu'étant donné que le syndrome de FLR se voit surtout chez l'adulte jeune, cette notion ne contredit en aucune façon MARCHE dans ses conclusions relatives à l'évolution possible du syndrome oculo-urétéro-synovial vers la spondylarthrite. Et parmi ces 12 cas aucun des malades n'avait présenté, à quelque moment que ce fût, des symptômes clinique de sacro-coxite. Aucun signe d'examen non plus, mais chez tous, une VS élevée et un Vernes Resorcine pathologique. Dans cette étude qu'ils intitulent : « la clé du diagnostic précoce de la spondylarthrite est dans la radiographie des articulations sacro-iliaques », J. FORESTIER et J. METZGER annoncent clairement l'intérêt des clichés des sacro-iliaques pour toute affection pouvant faire craindre une spondylose future. En 1950, J. FORESTIER reprenant le problème, conseille la pratique des tomographies si les clichés standards sont quelque peu suspects. BOLAND et PRÉSENT mentionnent des signes cliniques sacro-iliaques au début de la maladie vertébrale, et les retrouvent dans près de la moitié des cas. FORESTIER, ROTES-QUÉROL et JACQUELINE corroborent ces faits; leur étude porte sur 200 malades; elle leur permet d'affirmer qu'une atteinte radiologique des sacro-iliaques est un signe constant de Sp. A. et se situe pratiquement toujours à la phase de début de la maladie. Il n'est pas utile, pour cette étude, de procéder à des incidences spéciales. Les clichés seront pris de face, en position sacrum-plaque, sous compression abdominale, centrés sur le

milieu de la ligne bi-iliaque antérieure. L'interligne externe représente la berge antérieure de l'articulation, l'interligne interne la berge postérieure. A la jonction des deux se trouve le pied de l'articulation.

Radiologiquement donc, comment se présente cette atteinte ? Autrement dit, pour ce qui nous concerne, comment pourra-t-on suspecter une évolution fâcheuse en présence de clichés sacro-iliaques de malades atteints de syndrome de FLR ?

Au stade de début, on note : un pseudo-élargissement de l'interligne, qui, s'il est important, donne un aspect semblable à celui de la tuberculose. Il s'agit d'une décalcification marginale de 2 à 3 mm. d'épaisseur seulement, d'où l'impression d'élargissement de l'interligne. De plus condensation en larges zones verticales tout au long de la région sub-chondrale s'étendant surtout vers l'aile iliaque. Ce n'est pas, en effet, l'interligne lui-même qui est altéré, irrégulier comme dans une véritable arthrite. C'est dans les os adjacents et surtout leurs portions sous-chondrales que se manifestent les premières altérations osseuses qui font perdre à l'interligne la netteté de ses contours. Ce stade est réversible. Puis le processus évolue. Un stade ultérieur, qui n'a plus rien à voir alors avec les formes de début, amènera un remaniement de la zone articulaire dont les os prennent un état picnotique et l'interligne s'efface. La condensation en larges zones verticales s'estompe en partie et fait place à un aspect pommelé, tigré, très caractéristique de la spondylarthrite. C'est là un stade intermédiaire, suivi à plus ou moins longue échéance par la disparition totale de l'interligne et de toute condensation osseuse. L'ankylose est constituée. L'intérêt radiologique est moins évident alors.

HARKNESS dans son ouvrage de 1950 sur les urétrites non-gonococciques, présente des genoux soudés par une ankylose fibro-cartilagineuse, à la texture osseuse profondément remaniée et à ostéophytes marginaux volumineux. Il présente également des lésions radiologiques sévères au niveau de pieds à gros remaniements structuraux et à d'énormes proliférations sous-calcanéennes.

Les publications anglo-saxonnes, depuis 1945, abondent dans ce sens et s'attachent à ne pas mésestimer les manifestations articulaires et osseuses du syndrome de FLR.

Ceci méritait d'être souligné. Après FIESSINGER et LEROY en effet, SCHUERMANN conclut au caractère exceptionnel des raideurs articulaires résiduelles. BRIQUEL consent une raideur articulaire en fin d'évolution, mais « pas d'ankylose qui est l'apanage des arthrites purulentes ». Dans son important rapport sur le « pseudo-rhumatisme infectieux » (ligue française contre le rhumatisme 1946) L. PERLES résume cette façon de penser en ces termes : « la guérison sans séquelles est de règle ».

Nous voudrions signaler pour terminer cette étude des manifestations articulaires, une forme trompeuse et peu connue rencontrée dans ce syndrome. Il s'agit de l'arthrite hydarthrosique du genou, difficile

à placer dans son cadre nosologique, et faisant penser à la tuberculose. MARCHE l'a bien décrite en 1950. Les arguments en faveur d'une arthrite post-dysentérique dans ce cas, si le contexte clinique n'est pas riche et si l'association symptomatique non classique, seront l'absence d'adénopathies inguino-crurales, et la présence parfois d'une atteinte sacro-iliaque. L'association à une irido-cyclite a été signalée comme très évocatrice. Voici, résumée, une observation très explicite à ce sujet, que nous devons à J. MARCHE :

— « Malade hospitalisé au Val-de-Grâce pour arthrite tuberculeuse du genou (tumeur blanche). Il y a des antécédents bacillaires dans la famille. L'interrogatoire plus poussé met en évidence une dysentérie bacillaire peu de temps auparavant et fait avouer au malade des brûlures mictionnelles et une légère hyperhémie conjonctivale dans les jours qui ont précédé. L'examen du genou malade montre un article augmenté de volume avec choc rotulien important, à méplats estompés. La peau est violacée, sans circulation collatérale. Il n'y a pas de ganglions inguinaux et l'atrophie du quadrieps est mise en évidence par une différence de 4 cm. par rapport au côté sain. L'inoculation du liquide d'hyarthrose au cobaye, effectuée, malgré tout, en raison des antécédents familiaux se révèle négative. »

Ainsi les manifestations articulaires du syndrome de FLR, si elles sont souvent réduites à de simples arthralgies plus ou moins étendues, sans suite fâcheuse, spontanément résorbables, peuvent réaliser de sévères polyarthrites, parfois d'aspect trompeur, surtout dans leurs localisations pauci-articulaires, dont les plus importantes du point de vue pronostique sont, sans contexte, les atteintes des sacro-iliaques, difficiles à objectiver et qui ne peuvent l'être, souvent, que par une étude radiologique bien conduite et bien interprétée.

Manifestations Cutané-Muqueuses

Elles ont été ajoutées à la triade symptomatique de FIESSINGER-LEROY au fur et à mesure que les observateurs les retrouvaient à plusieurs reprises au point de pouvoir les retenir. Elles font partie intégrante du syndrome actuellement et elles ont apporté des arguments valables pour l'orientation étiologique de celui-ci. Étudiées essentiellement à l'étranger, ces manifestations ont été bien décrites par KUSKE, LEVER et CRAWFORD qui les ont retrouvées dans 9 cas sur 45 de maladie de REITER.

1° *L'Herpès*

est un incident évolutif que l'on observe très souvent chez ces malades, survenant généralement 24 heures après les manifestations urinaires et précédant les atteintes oculo-articulaires. Habituellement éphé-

mère, il peut, chez certains sujets réapparaître à l'occasion de chaque poussée évolutive. Il est typique, siégeant soit à la bouche, soit à l'anus; MARCHE précise qu'il est parfois génital et même fessier, associé alors à des douleurs au niveau de l'articulation sacro-iliaque correspondante.

2° La kératose blennorragique

est pour HARKNESS une complication spécifique des urétrites à virus. C'est une manifestation dermatologique assez particulière que l'on a souvent décrite dans le syndrome de FLR. MM. MONTGOMÉRY, E.-M. BARTON, R.-M. POSKE et D.-T. FOXWORTHY (U.S.A.) pensent que ces lésions cutanées attribuées à la gonococcie peuvent se voir également, et beaucoup plus fréquemment, dans le syndrome de REITER (IX^{me} Congrès int. des mal. rhum. de Toronto 1957). MARCHE, au cours des nombreux cas qu'il a étudiés, l'a observée trois fois.

La première observation de kératodermie blennorragique est due à VIDAL en 1893. Depuis, dans tous les pays, plusieurs publications ont été rapportées. En 1944, M. DEROT et L. LAFOURCADE en ont donné une description précise. MARCHE, comme ces derniers auteurs, ainsi que DARRIER, CIVATTE et TZANCK, remarquent que cette manifestation est l'apanage des formes les plus graves de la maladie. Ce sont toujours des malades alités et atteints d'arthropathies sévères. Deux des patients de MARCHE souffraient d'une grande spondylose, un troisième était cloué au lit depuis des mois par une grave polyarthrite ankylosante.

Nous inspirant du texte de DEROT et LAFOURCADE, nous pouvons séparer deux modes de début :

— l'un par vésicules très superficielles à sérosité riche en mononucléaires et polynucléaires, se kératinisant en se desséchant;

— l'autre par petites papules rosées, parfois prurigineuses (KUSKE et LEVER), isolées les unes des autres, se recouvrant rapidement de squames cornées.

Puis les squames s'épaississent et réalisent des éléments coniques durs et jaunâtres, caractéristiques de l'affection. Ces éléments deviennent très saillants : le kérateome blennorragique, véritable lésion élémentaire, est ainsi constitué. Il se continue avec la peau saine par une collerette desquamative blanchâtre juxtaposée à une discrète aréole rougeâtre. Cet élément s'enlève en totalité, sans présenter les stratifications de la parakératose.

Au-dessous, la surface est rouge vif et saigne facilement. Au bout de quelques jours, les éléments typiques se reproduisent, surtout à la faveur des pansements humides.

L'évolution est variable, mais parallèle à la gravité de l'affection. Si celle-ci s'aggrave, les « clous » convergent et de véritables placards cornés se forment. La localisation la plus caractéristique est la région plantaire où de véritables semelles crevassées peuvent se constituer dans les cas particulièrement sévères. Les éléments peuvent siéger toutefois sur tout le corps (LEVER). A la face on peut trouver une nappe érythémateuse en papillon, couverte de pustules et de squames rappelant

le lupus érythémateux (LEVER). Au cuir chevelu, DEROT et LAFOURCADE insistent sur l'aspect particulier de cette localisation : squames épaisses tombant au grattage et évoquant le pityriasis stéatoïde banal. Ces observateurs, ainsi que MARCHE, ont également observé un aspect suintant au niveau des plis axillaires et inguinaux.

Du point de vue histologique, rien de bien caractéristique : une hyperkératose importante avec acanthose. Parfois de petits îlots purulents épidermiques sont rencontrés. Dans le derme, une vaso-dilatation accompagnée d'infiltration mononuclée se manifeste.

Le cadre de la kératodermie blennorragique a semblé trop étroit à HARKNESS qui l'a étendue à des lésions vésiculeuses rencontrées au niveau du gland et de la bouche (Soft parakératotic lésions de HARKNESS). Il semble toutefois que ces dernières lésions trouvent plus aisément place parmi les ectodermoses pluri-orificielles, où seraient à classer plus simplement, selon MARCHE, parmi les manifestations herpétiques.

A côté de cela, nous trouvons, avant l'installation de l'hyperkératose caractéristique, des éruptions polymorphes faisant suite, comme les « clous » au vésiculo-papules du début. Ce sont des éléments croûteux, plus ou moins réunis en placards, dont certains rappellent la gale des cimentiers ou un psoriasis pustuleux (ADAMSON-NAEGÉLI). Des éruptions proprement psoriasiformes, d'ailleurs, sont parfois observées dans le syndrome oculo-uréthro-synovial. Elles sont d'un intérêt évident car les parentés du rhumatisme et du psoriasis n'ont jamais cessé d'intriguer les spécialistes. MARCHE, chez deux de ses malades, a observé un authentique psoriasis s'installer en même temps qu'évoluaient les manifestations articulaires. HARKNESS, quant à lui, souligne la grande ressemblance clinique de certaines kératodermies du syndrome post-dysentérique et du psoriasis le plus typique.

3° Ectodermose érosive pluri-orificielle.

Il s'agit d'une affection assez singulière décrite en 1917 par N. FIESSINGER et RENDU et dont les éléments de type vésiculeux ou papulo-vésiculeux plus ou moins nombreux, siègent sur les muqueuses buccales, oculaires, génitales. JAUSION et P. BÉNARD écrivent en 1952, à propos de l'aphtose de TOURAINE et de l'ectodermose érosive pluri-orificielle de FIESSINGER-RENDU :

« De l'aphtose il faut rapprocher une autre famille symptomatique, celle de l'ectodermose érosive pluri-orificielle de FIESSINGER-RENDU décrite en 1917.

Or, le syndrome de FIESSINGER-RENDU paraît englober une partie de l'autre syndrome cutanéomuqueux de FIESSINGER, la triade oculo-uréthro-synoviale ce qui nous conduirait aux urétrites à inclusions et aux ultra-virus. »

Pour eux donc, l'ectodermose rencontrée dans le syndrome de FLR et celle trouvée à l'état isolé sous le vocable de syndrome de FIESSINGER-RENDU sont les mêmes. S. BOULIÉ précise avec bon sens que l'ectodermose pluri-orificielle et le syndrome de FLR ont été observés à la même

époque dans le même hôpital d'armée de Montdidier et que « l'un des malades atteint d'ectodermose venait du service de M. LEROY ».

JAUSION a constaté en 1930 au Val-de-Grâce la coexistence d'une ectodermose pluri-orificielle, d'une urétrite non gonococcique et d'une monoarthrite. BESSON et EHRINGER ont signalé des faits semblables dans certains syndromes oculo-uréthro-synoviaux. A. SIBOULET en 1952 approfondit la question de cette dermatose. Il étudie, entr'autres, une observation caractérisée par l'apparition à chaque poussée saisonnière, de l'ectodermose. Il découvre dans les cellules épithéliales de l'urètre, de la conjonctive et de l'ectodermose des inclusions de type chlamydozoon oculo-génitalis dont les caractéristiques histo-chimiques et la positivité de la réaction de RICE semblent l'autoriser à conclure à l'origine virale du syndrome, qui entrerait dans le cadre des miyagawelloses selon lui.

Les travaux de SIBOULET (inclusions virales au niveau des érosions dans 5 cas), octroient à ces manifestations dermatologiques un intérêt certain pour ce qui est de l'étiologie de la triade de FIESSINGER-LEROY, et que la fréquence des éruptions de nature herpétique n'est pas pour diminuer.

4° *Autres manifestations dermatologiques.*

En 1953, L. LANGERON et ses coll. publient une observation de syndrome de FLR typique, où les phénomènes articulaires sont au premier plan et les manifestations oculo urétrales minimales; de plus le malade présente des nodosités cutanées qui se sont estompées en une dizaine de jours. Ces auteurs n'ont retrouvé ces nodules dans aucune autre observation. Leur biopsie a montré leur nature inflammatoire: ils étaient centrés sur une artériole superficielle de la peau. On notait un infiltrat de toutes les tuniques de ces petits vaisseaux et s'étendant en couronne tout autour. La lumière était obstruée par un coagulum fibreux. Au-dessus ni hyperkératose ni para-kératose. Aucune trace de nécrose. La nature même de l'infiltrat s'est révélée être constituée d'éléments mononucléés, histiomonocytaires, mais avec grosse proportion de polynucléaires neutrophiles. En somme, ces lésions font penser à la périartérite noueuse. Les auteurs tentent alors un rapprochement pathogénique entre le syndrome de FLR et la périartérite noueuse.

Pour terminer ce chapitre, nous dirons que les éruptions les plus variées peuvent se voir, à titre exceptionnel et généralement de façon transitoire dans cette affection. Sur les muqueuses, LEVER et CRAWFORD ont noté des érosions des lèvres et du voile du palais, DAQUET des ulcérations de la face interne des joues avec coagulum hémorragique; plus fréquemment, au niveau du gland, une balanite érosive circonscrite a été notée, notamment par POSTMANN, KUSKE et SCHUERMANN qui en a relevé 7 cas sur 11 observations personnelles. J. MARCHE a observé, à l'occasion de poussées évolutives, des érythèmes de type noueux, polymorphe, rhumatismal, type BESNIER. DAQUET a noté des érythèmes de type urticarien. Un purpura de type rhumatoïde a été rapporté. On

peut en rapprocher les cas de purpura observés par MARCHE et les épistaxis fréquentes et parfois graves que GOUNELLE et lui-même ont signalées en 1940, associées, il est vrai, à un trouble de la crase sanguine.

Manifestations secondaires

A côté des manifestations majeures et classiques d'autres localisations de la maladie méritent d'être connues et évoquées.

1° *Manifestations rhino-bucco-pharyngées et glandulaires.*

Elles sont polymorphe. J. MARCHE a vu des poussées évolutives de l'affection accompagnées d'angines érythémateuses et ceci assez fréquemment. Le même auteur, ainsi que J. CHEVALIER, ont observé des pyorrhées alvéolo-dentaires dans de nombreux cas. SMOLICK a rapporté des pharyngites, BELZ et BOUDET des abcès de la muqueuse labiale. Des aphtes buccales peuvent se voir. HISSARD et MONCOURIER publient une observation où, à une balanite érosive, étaient associées des érosions vélo-palatines et des épistaxis. A propos de ces hémorragies, nous relevons une observation publiée par BODIN, GOUNELLE et BOHN dans la société médicale des hôpitaux de Paris en 1940.

— Sujet atteint de conjonctivite bilatérale avec léger exsudat et surtout ecchymoses sous-conjonctivales très importantes.

Etat général sérieux, t° 39,5, abattement.

Le lendemain, arthralgies diffuses puis hydarthrose du genou g. très douloureuse, sans rougeur.

Le soir, épistaxis abondante, persistant pendant 48 heures et nécessitant l'intervention du spécialiste qui constate une congestion de la muqueuse avec suintement sanglant en un point assez localisé.

TS = 3 min. TC = 17 min. Caillot rétractive.

Pas de purpura. Pas de signe du lacet.

GR = 3.600.000 GB = 8.650 80 % d'Hb.

formule normale.

t° 39 en plateau, mauvais EG.

Azolémie : 0,70; à 0,60 huit jours plus tard.

La conjonctivite hémorragique persiste et se complique d'iritis avec commencement de synéchies en couronne sur la cristalloïde antérieure. Au treizième jour de la maladie, t° en plateau — conjonctivite — hydarthrose double très douloureuse persistent.

Hémoculture négative. Séro Flexner sur le liquide articulaire + à 1/320^{me}. Malade venant de foyer dysentérique, mais n'ayant présenté qu'une diarrhée banale pendant un jour.

Cette observation nous montre principalement que les épistaxis sont fréquentes dans les formes graves de la maladie et que certaines d'entre elles peuvent être alarmantes.

Dans de nombreux cas observés par ces auteurs, il est noté des épistaxis isolées ou accompagnées de troubles de la coagulation sanguine. BRIQUEL de son côté en a rapporté un cas. Mais d'après les études qui ont été faites par MARCHE et SASSIER, ces faits seraient habituels dans toute maladie rhumatisinale.

Chez les noirs d'Afrique, si les médecins militaires R. BONNET et A. RAOULT n'ont pas remarqué d'épistaxis, ils ont par contre eu à faire face à d'importantes manifestations de rhinite avec jettage séro-purulent et hématiche, accompagnée d'un œdème considérable de la muqueuse pituitaire. Ces rhinites apparaîtraient vers le quinzième jour de la maladie et évolueraient vers la guérison sans suite en une semaine environ. Du point de vue glandulaire, ce sont les glandes salivaires qui sont pratiquement toujours atteintes. BRIQUEL a bien décrit un cas de thyroïdite, d'ailleurs très modérée, et MARCISIEWICZ une dacryoadénite, mais il semble que de telles atteintes soient très rares. BRIQUEL rapporte 6 cas de parotidite bilatérale ayant apparu en même temps que les premières arthrites et qui auraient disparu en 15 jours (mémoire de 1944). Ces parotidites ont été bien décrites en 1940 par GOUNELLE, BOHN, MARCHE et KOSKAS au Val-de-Grâce. Ils ont rapporté trois cas de parotidite bilatérale, non suppurées, d'évolution prolongée, associées à des arthralgies chez des convalescents de dysenterie bacillaire. L'apparition en est tardive, soixante-quinzième jour dans l'un des cas, jamais avant le trentième jour. Le mode d'installation est insidieux, sans température, sans angine ni douleurs importantes. Il n'y a qu'un minimum d'adénopathie satellite. Aucune chaleur locale ni infiltration cutanée. Ce qu'il y a de plus remarquable est leur évolution traînante; elles persistaient encore au soixantième jour, ce qui fait éliminer formellement les oreillons. De plus, quelques myalgies et arthralgies ont apparu en cours d'évolution. Ces parotidites peuvent poser un problème diagnostique délicat avec certaines formes de la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN; elles posent également le problème d'une parenté possible avec les formes rhumatismales du syndrome de GOUGEROT-SJÖGREN, maladie rhumatismale accompagnée d'atteinte des glandes lacrymales et salivaires, ce qui mériterait d'être étudié de plus près.

Signalons enfin que des cas très typiques de ces manifestations salivaires ont été rapportés par MARCHE dans la revue du rhumatisme en 1946, sous le vocable de « syndrome arthro-oculo-urétro-parotidien » et que GUINANT a étudié dans sa thèse ce qu'il appelle le « syndrome arthro-salivaire ».

2° Manifestations cardiaques.

Elles méritent de retenir l'attention, non pas pour leur fréquence qui est très faible, mais pour leur intérêt doctrinal. S'il est certain en effet, que, à l'inverse de la maladie de BOUILLAUD, cette variété de

maladie rhumatismale ne comporte qu'exceptionnellement des manifestations cardiaques, il n'en est pas moins vrai que des formes arthralgiques fugaces et mobiles du syndrome de FLR posent des problèmes diagnostiques souvent difficiles à résoudre avec le RAA. Quand nous saurons que l'étiologie allergique du syndrome de FLR a été évoquée et défendue par certains auteurs, que WILLCOX a même isolé de l'intestin un streptocoque auquel il a attaché quelque importance, nous admettrons volontiers que l'étude de ces manifestations cardiaques présente un intérêt. Certains auteurs français affirment leur inexistence. Ce sont surtout les auteurs étrangers qui en ont rapporté les principales observations. MARCHE en 1950 n'avait rien observé de semblable, comme la majorité des auteurs français. En 1955 plusieurs cas récents sont cependant notés par lui.

HOMBURGER signale chez plusieurs de ses malades de l'hypotension et un assourdissement des bruits du cœur; dans un de ses cas il relève même un souffle orificiel chez un sujet indemne jusque là de toute lésion cardiaque, organique ou fonctionnelle, et sans antécédents rhumatismaux. Cela n'a toutefois rien de comparable avec le cas mortel d'infarctus du myocarde rapporté par LEVER et CRAWFORD. Les auteurs étrangers ont publié aussi 3 cas d'endocardite avec myocardite diffuse (SCHUERMANN), un cas de dissociation auriculo-ventriculaire (FEIRING), une endocardite type Liebman-Sachs (BAUER et ARNDAL) et un souffle systolique de base (JUNGHANS et KUSKE). Dans sa thèse, en 1889, FRADET a rapporté un cas d'endo-péricardite typique apparue au cours de l'évolution d'un rhumatisme post-dysentérique.

3° Manifestations respiratoires.

Elles sont appelées à prendre, nous semble-t-il, une certaine importance dans le futur. Les parentés morbides établies par H. THIERS pourront peut-être éclairer d'un jour nouveau l'étiologie exacte du syndrome de FLR. Les théories virales avancées à l'origine du syndrome trouvent par elles une plus-value; les études engagées par certains auteurs qui ont mis en évidence des inclusions de type viral dans les cellules bronchiques de sujets atteints de « pneumonie atypique » associée au syndrome de FLR, si elles ne permettent aucune conclusion actuellement sont en accord avec celles entreprises, dans un autre domaine, celui des urétries à virus, mais dans le même but.

THIERS en 1950 publie 3 observations qui semblent établir que l'agent ou les agents responsables des inclusions jouent un rôle dans divers états pulmonaires de connaissance relativement récente et attribués à des virus : le syndrome de FRANCONI qui est une pneumopathie non syphilitique, à sérologie syphilitique passagèrement positive et spontanément négative (comme cela se voit souvent dans les affections à virus) et les « pneumonies atypiques » fréquentes de nos jours et si polymorphes dans leurs déterminations radiologiques. Nous reproduisons ici celle de ces observations qui nous paraît la plus probante.

— S. de REITER non dysentérique, chez un sujet ayant présenté antérieurement un rhumatisme gonococcique. Pas de gonocoques. Balanite, urétrite à inclusions. Echec de l'auréomycine. A la suite d'une poussée articulaire, petit état fébrile avec corticopleurite et apparition tardive d'un infiltrat labile qui guérit spontanément. Ni agglutinines froides ni sérologie syphilitique positive.

Une autre observation fait état d'une femme asthmatique ancienne, à sérologie syphilitique négative qui a présenté une toux coqueluchoïde avec tuméfaction hilaire. Sérologie syphilitique positive alors et cellules mononuclées avec inclusions dans l'urètre qui ne présente cependant pas d'urétrite. Cette femme n'a pas présenté un syndrome de FLR, mais une urétrite à virg. latente puisque sans manifestation clinique. Or, l'auteur insiste, en même temps que sur la latence de ces signes pulmonaires qu'il faut parfois avoir l'idée de rechercher, sur l'intérêt de la recherche des inclusions dans l'urètre, même en l'absence de tout signe clinique d'urétrite, devant tout état infectieux pulmonaire qui ne fait pas sa preuve. On ne peut actuellement que se contenter d'observer et de grouper de tels faits.

J. MARCHE a observé des pneumopathies curieuses, réticulo-nodulaires localisées à un lobe ou étendues aux deux champs pulmonaires. Elles ont été habituellement labiles et accompagnées d'une éosinophilie important et constante; comme dans deux cas, des adénopathies médiastinales s'y associaient, la ressemblance avec la maladie de BBS, là aussi, est à signaler.

4° *Autres manifestations.*

Elles sont alors très disparates. Certaines méritent l'apport d'observation future pour être intégrées avec assurance dans le cadre de la maladie. C'est ainsi que MARCHE en 1955 est intrigué par la fréquence des ulcères gastro-duodénaux et la coïncidence d'un ictère (viral ?) et d'un réveil évolutif de la maladie rhumatismale. BRIQUEL signale des adénopathies sous-maxillaires et inguinales volumineuses (non en rapport avec les atteintes articulaires), des myalgies surtout du trapèze et des muscles avoisinant les articulations malades et des névralgies très diverses.

Des pleurésies et 2 cas de splénomégalie ont été publiés.

Des hématuries ont été observées dans 5 cas dont 3 chez des femmes par MARCHE qui rapporte par ailleurs des réactions péritonéales douloureuses associées à des signes de colite (diarrhée parfois sanguinolente) ou de néphrite (albumine). Quelques cas d'hydronéphrose ont également été publiés par COLBY.

Manifestations Générales et Humorales

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître des formes clinique bénignes et d'autres plus graves voire, dans certains cas, gravissimes tant par l'ampleur des phénomènes articulaires surtout, oculaires parfois, que par le cortège symptomatique général qui les accompagne. On a parlé « d'allure septicémique » (HOMBOURGER, BOIDIN, GOUNELLE, BOHN et MARCHE) et « d'état général sérieux, souvent très grave » (R. BONNET et A. RAOULT dans leur étude du syndrome chez les noirs d'Afrique). Hormis les « formes fébriles prolongées », sévères, rapportées par GOUNELLE et ses coll., la symptomatologie générale se contente la plupart du temps d'une asthénie plus ou moins grande, de quelques céphalées (POSTMANN), de sueurs profuses et d'une pâleur assez caractéristique, dépassant en intensité ce qui devrait résulter de la déglobulisation (MARCHE a parlé d'une véritable « ochrodermie » du syndrome de FLR). La température est variable : du fébricule autour de 38° durant 5 à 6 jours des cas légers aux hyperthermies élevées et prolongées (39-40° assez longtemps dans les cas sévères de KRUSPE et SCHUERMANN) qui sont rares, il y a place aussi pour les courbes les plus diverses : température oscillante large pour LEVER, intermittente en clocher pour WORMS.

Du point de vue examen complémentaire, nous trouvons le plus souvent :

une certaine anémie :

— BOURREL dans sa thèse a observé une déglobulisation à 3.200.000.

— KUSKE et SCHUERMANN en ont vu de moins de 3.000.000.

— GOUNELLE et ses coll. ont publié un cas où le malade n'avait plus que 2.950.000 GR.

— La valeur globulaire est normale ou supérieure à I.

— La résistance globulaire est augmentée pour GOUNELLE (début d'hémolyse à 3 %; hémolyse complète à 2,5 %).

une leucocytose réelle l'accompagne. Modérée à 10.000 pour GOUNELLE et pour LÉGER, à 8-9.000 pour BOURREL, elle atteindrait 15.000 pour POSTMANN alors que J. VAILHÉ et ses coll. la qualifie « d'importante » elle semble être à polynucléaires (MARCHE et BOURREL) dans la proportion de 80 à 90 % pour VAILHÉ, alors que GOUNELLE parle d'une neutropénie relative à 50-60 %.

L'éosinophilie est assez constante; 6 à 8 % pour GOUNELLE, jusqu'à 11 % pour KUSKE. BOURREL dans son étude portant sur 60 cas ne l'a pas rencontrée (PASTINSKY voit en elle un argument en faveur de la cause allergique du syndrome).

La crase sanguine est elle aussi perturbée. Les épistaxis rencontrées ont fait rechercher ses troubles. Le temps de coagulation est allongé : 15 à 30 minutes au maximum. La coagulation est de type plasmatique.

avec irrétractibilité du caillot. Le temps de saignement est normal pour GOUNELLE de même qu'il n'y a pas de signe du lacet.

La vitesse de sédimentation des hématies est souvent très accélérée (supérieure à 50 mm. dès la première heure pour MARCHE). Comme dans tous les rhumatismes inflammatoires, ses modifications ont une grande importance en pratique; elles n'apparaissent souvent qu'avec un certain retard par rapport aux manifestations rhumatismales, mais elles existent tant que le processus pathologique demeure.

La fibrinémie est dans la plupart des cas augmentée : 6 à 7 g pour BOURREL. Corrélativement, des troubles de l'électrophorèse des protéides sont notés. Les α_2 augmentent surtout, suivies parfois par les β et les γ (VALHÉ) alors que pour ce même auteur une chute du bloc albuminique est observée. BOURREL a noté 31 fois des α_2 globulines supérieures à 10 %, atteignant parfois 15 à 16 %. Signalons pour terminer la valeur pronostique accordée par MARCHE à ces manifestations :

« L'importance des manifestations générales et humorales au cours d'une poussée évolutive et du premier épisode, en particulier, ne permet nullement de porter un pronostic sévère quant à l'avenir. C'est leur caractère durable ou récidivant qui incite aux plus extrêmes réserves. »

(J. MARCHE — France médicale 1955).

PRONOSTIC ET FORMES CLINIQUES

Jusqu'à une date relativement récente (1941) le pronostic favorable était de règle. N. FIESSINGER et LEROY, dans leurs premières publications parlent de conjonctivite et d'urétrite résolues en 48 heures et d'arthrites « qui ne disparaissent que lentement, en trois semaines, (mais) sans ankylose ». En 1941, H. GOUNELLE et J. MARCHE insistent encore sur son caractère de complète curabilité mais, dans leur mémoire consacré à la « forme fébrile prolongée », ils admettent déjà la possibilité, à la longue, d'altérations osseuses radiologiques importantes. En 1947, J. MARCHE reprenant dans le Bulletin médical une étude du syndrome, parle « d'une maladie rhumatismale d'évolution extrêmement variable »; s'il est des formes frustes, d'évolution écourtée guérissant, sous réserve de récides toujours possibles, en 2 à 3 semaines parfois même moins, il en est d'autres, graves d'emblée, d'évolution maligne devant faire craindre des complications rhumatismales graves.

— Les formes bénignes sont assez souvent bisymptomatiques voire monosymptomatiques, peut-on dire, tant les autres atteintes sont discrètes. P. BRIQUEL a réuni 11 cas de formes uréthro-synoviales. Elles guérissent vite et sans complications habituellement. J.-G. BUCHAN a souligné au IX^{me} Congrès int. des maladies rhumatismales de Toronto en 1957, les difficultés de reconnaître les formes sporadiques incomplètes et l'intérêt, dans ces cas, du test de STORM-MATHISEN, test cutané spécifique effectué avec des émulsions de tissu glandulaire et d'exsudat articulaire.

— Les formes graves sont caractérisées par : leur installation est brutale : presque simultanément surviennent les manifestations urétrales, oculaires et articulaires. Sans être toujours très élevée, la température n'en est pas moins tenace autour de 38-38,5°; les épistaxis sont fréquentes (68 % des cas pour GOUNELLE, BOHN et MARCHE).

J. MARCHE a insisté également sur le caractère grave, de pronostic réservé, des formes « subaiguës ou chroniques à poussées successives ». La durée de l'affection dépasse ici le temps d'évolution classique de 2 à 4 semaines des formes moyennes. Les poussées peuvent être séparées par de longs intervalles (mois et mêmes années) et aboutir aux grandes polyarthrites ankylosantes. Elles ne reproduisent pas fatalement la triade au complet : 1 à 2 éléments seulement rechutent parfois, qui conservent la même valeur que l'ensemble symptomatique au complet.

Les manifestations urétrales ne donnent que rarement lieu à complication. Si des prostatites, des orchio-épidymites, des pyuries amicrobiennes

et d'autres complications ascendantes ont été publiées, comme nous l'avons déjà vu, ce sont là tout de même des faits peu courants.

Les manifestations oculaires se compliquent, elles, plus souvent. On a décrit des irido-cyclites à rechute, des ulcères cornéens se constituant après des poussées subintrantes de conjonctivite. L'observation suivante, que nous empruntons à M^{me} MAIGNIEN-COURARD est caractéristique sur ce point :

— Sujet présentant un syndrome de FLR au début 1938, mais sans atteinte oculaire qui n'apparaît, sous forme de conjonctivite, qu'en octobre de la même année.

En 1945, poussée articulaire reprend. La conjonctivite bilatérale se manifeste à nouveau au décours de laquelle une irido-cyclite bilatérale apparaît.

En 1947, nouvel épisode, articulaire et oculaire.

Conjonctivite puis irido-cyclite. Un ulcère cornéen se constitue qui guérit en laissant une petite opacité.

En 1949, rechute uniquement oculaire : conjonctivite et irido-cyclite intenses — chémosis — hypopion avec filets hématiques. Synéchies postérieures. L'acuité visuelle baisse considérablement.

Ainsi, en 11 ans, s'est installé une atteinte grave de la fonction visuelle.

Reprenons, en 1950, J. MARCHE dans ses études sur l'évolution du syndrome. La triade oculo-uréthro-synoviale est bien alors, pour lui, l'un des couloirs menant à la spondylarthrite et même à la PCE chez la femme. Nous avons vu dans un autre chapitre dans quelles conditions il fallait suspecter cette évolution. Dans le domaine des articulations périphériques également, son pronostic est réservé dans les formes durables ou récidivantes qui montrent assez rapidement des lésions radiologiques des os en présence.

Les faits observés par THIERS et JOLY et par différents auteurs étrangers confirment cette opinion à laquelle M. WEISSENBACH adhère : « il est des cas, dit-il, dont la durée n'est que de quelques mois; il en est d'autres dont la durée s'étend sur plusieurs années. Je suis depuis longtemps trois cas dont l'évolution s'est étalée sur 6 à 7 ans, et un quatrième sur vingt ans, le début remontant à une épidémie de dysenterie bacillaire dans la région de Toulon en 1917 ». J. CHEVALIER, dans *Rhumatologie* 1957, fait une mise au point : « le syndrome de REITER reste une affection singulière, d'étiologie inconnue dont le pronostic à longue échéance reste bon, sous réserve de voir apparaître ultérieurement une spondylarthrite ankylosante sans qu'on puisse établir de lien de causalité certain entre les deux affections. »

Mais les avis ne sont pas univoques. J. VAILHÉ et ses collaborateurs en 1958, parlent en fin de compte, après une « évolution capricieuse », de « résultats définitifs favorables » dont ils accordent la paternité plus au temps, qui serait le meilleur atout, qu'au traitement, décevant.

Donc pour eux, évolution bonne. Evolution favorable également pour bon nombre d'auteurs qui n'ont peut-être pas le recul suffisant vis-à-vis de certaines observations.

Nous résumons ici les éléments de pronostic sévère que préconise MARCHE qui possède une grande expérience du syndrome, et qui nous semblent intéressants :

— persistance de troubles digestifs ou génito-urinaires, ou tout au moins, leur recrudescence saisonnière;

— rechutes oculaire et articulaire, même très discrètes, et en particulier les irido-cyclites surtout si elles sont associées à des sacro-coxites cliniques ou radiologiques;

— modifications durables de la VS et existence habituelle d'une éosinophilie sanguine.

Ces éléments indiquent que la maladie continue son cours. Ils forment un faisceau de preuves qui renseigne le clinicien sur l'état d'évolution du syndrome et nous savons jusqu'où celui-ci peut aller. Car J. MARCHE fait du syndrome de FLR une « maladie seconde » qui se libère du sillage de ses circonstances déterminantes et évolue pour son propre compte. C'est plus qu'une complication, mais une véritable entité clinique et évolutive à intégrer dans le cadre des maladies rhumatismales.

Nous voudrions, pour terminer, dire un mot du syndrome de FIESSINGER-LEROY chez les Noirs d'Afrique. Un très intéressant mémoire a été publié en 1941 par les Médecins militaires R. BONNET et A. RAOULT. Les auteurs y insistent sur trois points :

— bénignité et courte durée des manifestations urétrales;

— allure sérieuse et évolution plus longue de la conjonctivite;

— possibilité d'une atteinte de la muqueuse pituitaire, comme nous l'avons signalé dans notre étude des manifestations rhino-pharyngées du syndrome.

Ils notent également l'allure sévère des signes généraux et la bénignité habituelle des manifestations articulaires se résumant le plus souvent à de simples arthralgies.

PROBLÈMES DE DIAGNOSTIC

Nous avons déjà vu que la maladie de BOUILLAUD pouvait donner lieu à discussion avec certaines formes de syndrome oculo-uréthro-synovial, surtout au début de l'évolution. C'est pour cela qu'il nous a paru utile d'énoncer les critères de diagnostic du syndrome de FLR qui tiennent dans l'énumération suivante :

1° Conditions d'apparition :

- adulte jeune (à l'âge régimentaire);
- la promiscuité favorise les contaminations;
- conditions de terrain; se voit chez les sujets masculins, sédentaires, contraints à un surmenage physique et transplantés (armées en campagne par exemple).

2° Présence d'un épisode colitique prémonitoire dans la grande majorité des cas.

3° Certaines caractéristiques cliniques telles que, en dehors de l'association tri-symptomatique, l'atteinte élective des grosses articulations (genoux tout particulièrement), la fréquence des manifestations cutanées de type ectodermose pluri-orificielle et l'intégrité cardiaque pratiquement constante.

4° Présence possible d'inclusions cytoplasmiques de nature virale probable au niveau des muqueuses atteintes.

5° Evolution capricieuse,

- tantôt vers une guérison à brève échéance,
- tantôt vers des rechutes successives difficilement prévisibles.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous agons insisté, tout au long de nos descriptions, sur l'extrême fréquence de l'épisode intestinal du début. Les observations cliniques sont là pour prouver son existence. Nous avons fait allusion également, à différentes reprises, à certains ultra-germes isolés de l'urètre, de la peau ou d'autres muqueuses de nos malades. Tout cela doit être repris, discuté et classé afin d'essayer de mettre au clair l'essentiel des problèmes étiologiques et pathogéniques posés.

Sur le plan étiologique, l'historique nous apprend que jusqu'aux études de HARKNESS et de DIENES, à partir de 1948, la majorité des auteurs incriminait la dysenterie, s'appuyant d'ailleurs plus sur le contexte clinique que sur des données de laboratoire par trop contradictoires. Depuis la plus ample connaissance que nous avons des urétrites non gonococciques et des inclusions cytoplasmiques qu'elles présentent assez souvent, le problème étiologique de la triade oculo-uréthro-synoviale se pose avec deux données : d'une part l'origine dysentérique ou colitique banale et d'autre part l'origine virale. Nous verrons que ces deux données arrivent à converger en un certain point.

1° Origine dysentérique ou colitique.

Le rattachement à la dysenterie bacillaire d'un syndrome oculo-uréthro-synovial se fonde sur son apparition en milieu épidémique et sur les données du séro-diagnostic. Il ne faut pas compter trouver de bacille dans les selles (TOURAINÉ et RUEL). Seule la coproculture est susceptible de le déceler si toutefois il y est. Alors que seul *Shigella dysenteriae* est toxigène, tous les bacilles dysentériques sont pathogènes pour l'intestin et rhumathogènes, qu'il s'agisse de *Shigella Flexneri* (qui comprend le B. de Flexner + le B. de His), de *Shigella Sonnei* ou de *shigella dysenteriae*, le plus important.

Les séro-diagnostic sont difficiles à interpréter. *Shigella* a une constitution antigénique complexe avec de nombreux éléments communs. Le bacille de Flexner présente des co-agglutinines avec le Coli et le paratyphi B. La séro-agglutination la plus spécifique est celle intéressant *Shigella dysenteriae*; elle est valable à partir de 1/100^{me}, tandis que pour *Shigella Flexneri* et *Sonnei*, il faut exiger un taux supérieur à 1/300^{me} pour lui accorder quelque crédit. Si le séro-diagnostic est positif pour S. dys. et S. Flexneri, ce dernier s'explique par des co-agglutinines. On ne doit pas tenir compte de la positivité du deuxième même si son taux est plus élevé que celui du premier. Signalons également

que le taux d'agglutination n'est pas fonction de la gravité de la maladie qui l'a induit.

Bien que WORMS, LESBRE et SOURDILLE aient trouvé chez sept de leurs neuf cas de syndrome oculo-articulaire des séro-diagnostic sanguins supérieurs à 1/200^{me} pour le B. de His, que CIMBAL ait eu 37 séro-diagnostic positifs sur 50 cas et que MAIRE et MELNOTTE aient observé deux malades agglutinant au 1/1000^{me} le bacille de Flexner, dans la majorité des cas l'étude de ces agglutinations dans le syndrome de FLR, est décevante. *Shigella dys.* n'a pas été agglutiné à 1/20^{me} dans les essais de HOMBOURGER et l'a été à 1/50^{me} dans un seul des dix cas de WORMS.

GOUNELLE et MARCHE quoique retrouvant quelques agglutinations positives concluent :

« La recherche des bacilles dysentériques est constamment négative dans les selles des sujets atteints de maladie rhumatismale post-dysentérique et l'interprétation des séro-diagnostic très délicate chez ces sujets. Un séro-diagnostic positif signifie que le malade a eu une infection dysentérique récente. Un séro négatif ne permet ni de conclure à l'absence d'antécédents dysentériques, ni d'écarter la dysenterie comme facteur étiologique d'une maladie rhumatismale. »

A côté de ce critère décevant, que nous reste-t-il pour prouver la cause dysentérique ? Le contexte épidémiologique, certes, mais il ne satisfait pas pleinement. WORMS, LESBRE et SOURDILLE ont obtenu des intra-dermo réactions assez fortement positives avec la toxine du bacille de Shiga. Mais, en règle générale, celles-ci sont négatives.

Ainsi les principaux arguments invoqués à l'encontre de l'étiologie bacillaire découlent de l'incapacité dans laquelle nous sommes de mettre en évidence le germe ou ses témoins. MARCHE considère cependant que la dysenterie bacillaire reste « l'étiologie majeure du syndrome oculo-urétror-synovial ». Il en est de même pour beaucoup d'auteurs étrangers (FRUHWALD, CIMBAL, KRUSPE). SCHUERMANN, cependant, est plus dubitatif ; il n'a jamais rencontré plus d'un cas de maladie de Reiter dans les foyers dysentériques et a vu plusieurs de ces foyers n'en donner aucun cas.

Les auteurs français avaient déjà remarqué ces faits :

- grande irrégularité du syndrome dans les foyers de dysenterie ;
- petit nombre de cas par rapport à ceux de la dysenterie ;
- fréquence relative dans les cas légers de dysenterie ;
- faiblesse et rareté des séro-agglutinations spécifiques, ceci joint à l'absence constante de bacille dans les selles et à l'absence d'intra-dermo-réaction spécifique.

Or, nous avons vu qu'une diarrhée banale, signature de processus colitiques divers, tenait souvent la place de la dysenterie initiale. BALBAN et PFLEGER se contentent d'attribuer une origine gastro-intestinale à la maladie de REITER. MUSGER admet l'action efficiente de l'entérocoque et KUSKE celle du coli. WILLCOX a trouvé un streptocoque hémolytique

dans les selles, CROUZON un para-colibacille. Par coproculture on obtient presque tous les entérocoques banaux. ELY, KOFOID, SCHIRAY et d'autres ont même observé des syndromes de FLR dans l'amibiase chronique. MARCHE dans la thèse de BERNAERT rapporte des observations très typiques chez des amibiens, VAILHÉ signale en avoir vu plusieurs en 1944-1945. Enfin, pour insister sur l'importance et la non-spécificité de l'épisode intestinal initial, nous citerons ARNOUS, CLAISSE et MARCHE qui ont observé des syndromes oculo-urétrio-synoviaux au complet après une rectocolite ulcéro-hémorragique. Dans le même ordre d'idée, il faut savoir que PEMBERTON a admis que peuvent être rhumatogènes diverses malformations du gros intestin avec ou sans troubles fonctionnels : dolichocolon par exemple.

Quels sont les processus pathogéniques invoqués pour expliquer l'action des germes intestinaux ? Le processus métastatique bactérien est rejeté devant la stérilité des liquides de ponction et des exsudats. Quand survient le rhumatisme la colite est habituellement guérie. On ne retrouve que rarement des germes pathogènes dans les selles, pratiquement jamais de bacille dysentérique. Expérimentalement, l'infection dysentérique ne peut provoquer rien de semblable. L'action toxinique directe ne peut être incriminée car l'imprégnation de l'organisme a cessé quand apparaît le syndrome et on trouve autant de rhumatismes après Flexner, qui n'est pas toxigène, qu'après Shiga. Expérimentalement pourtant, certains résultats ont été obtenus. GAUTHIER a provoqué l'apparition d'iritis et de conjonctivites sévères par l'injection de toxine dysentérique à des lapins. Chez l'homme il semble toutefois qu'il faille invoquer des phénomènes d'hypersensibilisation, tels que des réactions locales de type SCHWARTZMANN, obtenus expérimentalement chez le lapin par FABIANI et GAUTHIER. Ces résultats expérimentaux ne concernent que l'œil. Rien de semblable n'a été obtenu dans le domaine articulaire.

La pathogénie allergique a ses adeptes. GOUNELLE remarque l'affinité pour les séreuses et les muqueuses des produits de lyse des entéro-bactéries. LE BOURDELLES pense que dans les lésions intestinales se formeraient des antigènes de deuxième ordre responsables des arthropathies. HEITZ-BOYER rapporte une observation curieuse où l'ablation d'un appendice malade a guéri instantanément une sciatique symptomatique d'une arthrite sacro-iliaque avec spondylite basse. Les efforts entrepris pour obtenir des produits capables de provoquer des réactions focales ont permis à THIERS d'isoler du pus urétral un allergène qui, injecté (1/10^{me} de cc. intra-dermique) à un sujet malade depuis 21 ans avec poussées successives, entraînait le soir même un pyrexie à 38°5 et des arthralgies généralisées. Un anavaccin selon la technique de RAMON a même pu être fabriqué avec cet allergène et a soulagé le malade. En 1946, STORM-MATHISEN a montré qu'on pouvait obtenir en partant du liquide d'épanchement articulaire ou d'émulsion de ganglions broyés une intra-dermo-réaction positive chez les malades atteints de syndrome de REITER

et négative chez les témoins. LANGERON et ses coll. admettent une allergie à des hétéro-protéines élaborées dans l'intestin.

Cette théorie allergique expliquerait le temps de latence entre le syndrome infectieux du début et les phénomènes articulaires, de même que le caractère fluxionnaire de ceux-ci.

2° Etiologie virale.

Par les récents travaux entrepris dans ce sens, la vieille hypothèse selon laquelle le rhumatisme dysentérique serait en relation avec une infection associée qui pourrait être à ultra-germe, et remise en honneur, d'autant plus que, ainsi que nous y avons déjà insisté, le syndrome de FLR s'observe après foule d'affections intestinales étrangères à la dysentérie bacillaire. Un argument de plus est fourni par le fait, rare mais indéniable, qu'il existe des triades oculo-urétro-synoviales non précédés d'épisodes intestinaux, sans pour cela être dues à la gonococcie. Mieux même, MARCHE en a observé après scarlatine, tuberculose atypique et même sérothérapie. Un pareil élargissement de l'éventail des circonstances déterminantes en impose pour la recherche de plus d'unité dans l'agent causal. A ce propos, la théorie virale est séduisante, surtout si l'on considère les travaux de R. TULASNE en 1949 et de L.-J. BOREL en 1952 relatifs à la production in situ dans l'intestin de micro-organismes doués d'un pouvoir pathogène particulier, propre parfois à produire la triade de FLR.

Les bases de cette théorie se situent au début de ce siècle ou MORAX fait connaître la conjonctivite amicrobienne des nouveaux-nés et WAELSCH les urétrites subaiguës amicrobiennes, HECHT signalant un peu plus tard les formes aiguës de cette urétrite. En 1909, STARGARDT et SCHNEICHER découvrent des inclusions analogues à celles du trachome dans cette conjonctivite, inclusions que, la même année, HALBERSTAEDTER et VON PROWAZECK mettent en évidence dans les voies génitales de la mère de ces enfants atteints, précisant ainsi le mode de contamination. Ils identifient ces inclusions comme le fait d'un virus, le « chlamidozoon oculo-génitalis ». En 1910, LINDNER décrit des inclusions intra-cytoplasmiques dans les cellules urétrales de ces malades. Ses travaux furent ignorés. Ce n'est qu'avec THYGÉSON en 1934 qui fit une étude d'ensemble, DIENES et EDSALL en 1937, et surtout HARKNESS en 1949 qui vulgarise largement ces notions, que le problème prend de l'actualité.

Pendant la dernière décade, les recherches sur la question se sont multipliées. Dans le même temps, on isolait des urétrites et des conjonctivites amicrobiennes des micro-organismes filtrants, intermédiaires entre les bactéries et les virus. Ces germes, possédant toutes les caractéristiques biologiques de l'agent de la pleuro-pneumonie des bovidés, furent dénommés « pleuro-pneumonia like organisms » ou « organismes L ». Leur intérêt est considérable parce qu'ils se trouvent un

peu partout et semblent correspondre, au moins dans un certain nombre de cas, à la forme transitoire des bactéries communes ou à des produits de lyse (BOREL dans son mémoire de 1952). Comme les bactéries, ils sont cultivables sur milieu non vivant. Les travaux de M^{me} KLINEBERGER-NOBEL et HARKNESS en Angleterre, de DIENES aux Etats-Unis et de DUREL et SIBOULET en France ont démontré que le chlamydozoon oculo-génitalis et les organismes L se retrouvent fréquemment chez les porteurs d'urétrite ou de conjonctivite amicrobiennes. Ils ont également établi que ces micro-organismes sont assez souvent isolés chez des sujets ayant un syndrome oculo-uréthro-synovial ou un rhumatisme secondaire à une blennorragie, même gonococcique. P. DUREL a, le premier, posé le problème de l'étiologie virale de certains rhumatismes et en 1953, COSTE, BOUREL et SIBOULET ont apporté une importante contribution dans ce sens. On consultera à ce sujet, avec grand avantage, le rapport de HARKNESS au IV^{me} Congrès de la blennorragie ainsi que son ouvrage sur les urétrites non gonococciques paru en 1950. On y trouvera les descriptions complètes relatives à ces ultra-germes ainsi que des statistiques sur leur fréquence dans les urétrites amicrobiennes et le syndrome oculo-uréthro-synovial.

Si le chlamydozoon ne semble pas avoir été trouvé chez des sujets sains, et si son rôle pathogène dans les urétrites amicrobiennes peut être retenu, il n'en est pas de même pour les organismes L. Ils ont, en effet, été retrouvés après lavage de l'urètre d'homme sain. BUSHBY les a isolés chez 7 des 68 sujets normaux qu'il a examinés. On les a retrouvés dans l'angle recto-sigmoïdien et à l'anus de 4 sujets normaux sur 30. Leur possibilité de saprophytisme s'impose à la discussion, d'autant que LAIDLAW et ELFORD les ont retrouvés à l'état libre dans les eaux d'égoût et que SEFTERT les a cultivés à partir du sol et du fumier. A côté de cela, il y a des observations troublantes; HARKNESS a examiné une malade apparemment saine possédant des organismes L dans son col et ayant infecté trois hommes en un an, qui firent une urétrite pour deux d'entre eux et un syndrome oculo-uréthro-synovial typique pour le troisième. D'autres observations parlant dans le même sens ont été publiées, certaines faisant mention de contamination après rapports sodomiques. D'autre part, DIENES et ses coll. en 1948, ainsi que WARTHIN ont réussi à cultiver trois fois des org. L à partir du liquide articulaire d'un syndrome de REITER. HARKNESS en a isolé 7 fois sur 41 cas de maladie de REITER (soit 17 %). La statistique de l'hôpital Cochin donne 12 recherches d'inclusion positives sur 55 cas de syndrome oculo-uréthro-synovial (soit 22 %).

Il est fort possible qu'il y ait des souches pathogènes et des souches saprophytes, les unes pouvant évoluer vers les autres, dans les deux sens, sous diverses influences.

PERREY dans sa thèse rapporte quatre observations où les org. L isolés des urétrites amicrobiennes de ces sujets se sont transformés, après culture sur milieu électif et passage sur milieu usuel, en entérocoque (deux fois), proteus mirabilis et faecalis alcaligenes.

Il n'est donc pas impossible, par le phénomène inverse, que les germes intestinaux puissent coloniser les voies urinaires sous la forme L. Les germes intestinaux, sous des influences diverses, thérapeutiques en particulier, semblent, en effet, susceptibles, par le phénomène des lyses bactériophagiques et des mutations bactériennes, de donner des germes de sortie, organismes L ou autres (Travaux de L.-J. BOREL), pathogènes pour l'urètre, les articulations et les yeux.

Quelque soit le processus pathogénique adopté, il a été admis au Symposium de Monaco de 1954 sur les urétrites non gonococciques que l'étude du syndrome oculo-uréthro-synovial devait être considérée comme faisant partie de celle des urétrites non gonococciques. Dans le déterminisme de cette dernière affection cependant, les conclusions du Symposium sont prudentes; et tout en reconnaissant l'intérêt des travaux entrepris à ce sujet et la part de vérité qu'ils contiennent très probablement, il ne désire pas conclure trop hâtivement. Que la porte d'entrée soit urétrale (18 % des cas pour MARCHE) ou intestinale (80 % des cas pour ce même auteur) le rôle de « l'agent second », virus de quelle race qu'il soit, reste à démontrer dans la triade de FLR.

Il résulte néanmoins de tout cela que « actuellement, les inclusions cellulaires doivent être recherchées systématiquement par grattage au niveau des muqueuses uro-génitales et conjonctivales dans le syndrome de FLR » (M^{me} MAIGNIEN-GOURARD), et c'est certainement grâce au grand nombre de ces recherches que quelques résultats certains seront mis à jour.

Il n'en reste pas moins que MARCHE fait jouer un rôle majeur aux réactions tissulaires, spécialement mésenchymateuses, ainsi qu'aux modifications du milieu interne créées par la maladie antécédente, dans la genèse des troubles observés. Sa théorie métabolique ne rejette pas le rôle des micro-organismes, mais elle leur en assigne un très particulier, celui de métabolite, pouvant provoquer des perturbations tissulaires profondes et indélébiles au niveau du tissu conjonctif, si le terrain s'y prête. L'intégration du syndrome de FLR dans le cadre des collagénoses devient ainsi possible.

Enfin les remarquables recherches expérimentales de SÉLYE dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer, jettent une lumière nouvelle sur cette question. Elles concernent le mode de réaction de l'organisme aux agressions. Elles analysent cette réaction de défense et l'expliquent par des phénomènes cellulaires et humoraux qui sont eux-mêmes conditionnés par des variations d'activité des glandes endocrines. Le syndrome général d'adaptation de SÉLYE se distingue des réactions spécifiques d'adaptation, telles que les phénomènes allergiques et immunologiques. Elles montrent également que cette réaction de défense est capable d'apporter la guérison, mais également de déterminer dans certaines circonstances une nouvelle maladie non spécifique, évoluant pour son propre compte.

Dans le domaine du syndrome de FLR, on peut admettre que certains sujets répondent plus intensément que d'autres aux stimuli de l'agression intestinale. Chez eux la puissance des moyens mis en œuvre atténuerait considérablement les effets immédiats de l'affection. C'est ainsi que la dysenterie ne se traduit que par un syndrome colitique discret.

Ce serait pour cette raison également que MARCHE aurait observé quelques cas de triade en association avec une tuberculose d'aspect larvé (tuberculose dite « atypique »).

Par contre, cette réaction défensive intense dépasse son but et crée une maladie seconde rhumatismale. Toute agression nouvelle — infection — intoxication — refroidissement, en mettant de nouveau en branle les défenses de l'organisme, risque de provoquer une réviviscence ou une aggravation de la maladie; d'où les rechutes du syndrome oculo-urétro-synovial observées. Ainsi s'expliquerait aussi l'hypersensibilité de nos malades vis-à-vis du froid et des infections.

Il ne s'agit là que d'une hypothèse, mais elle se fonde sur des faits expérimentaux sûrs et ne manque pas de séduction.

DONNEES THERAPEUTIQUES

La grande diversité des traitements proposés indique l'insuffisance de chacun. L'absence de bases étiologiques et pathogéniques solides, les divergences de vue à ce sujet, ne permettent pas d'instaurer une thérapeutique univoque, chaque tendance entraînant sa sanction thérapeutique propre. Mieux même, des améliorations, voire des guérisons par les thérapeutiques les plus diverses sont rapportées dans de nombreuses publications (LACROIX et SAYAG : injection de gel de tapioca).

1° Traitements singuliers :

— Il s'agira d'abord de traiter l'intestin. Les sulfamides intestinaux (Ganidan 8 g. par jour par exemple) ou la Tifomycine sont utiles. On y adjoindra très heureusement un cocktail vitaminique B et du bismuth.

— L'urétrite ne réclame, en règle générale, aucun soin particulier.

— Le traitement local s'impose, par contre, dans quelques cas graves de manifestations oculaires : collyre à l'hydrocortisone ou à l'argent colloïdal à 5 % pour les conjonctivites, au sulfate d'atropine à 3 pour 1.000 pour l'iritis (en surveillant le tonus oculaire). Les complications cornéennes obligent à une traitement particulier de spécialiste de même que toutes les autres complications.

— Au point de vue articulaire, VAILLÉ et ses coll. ont précisé quelques bonnes règles générales :

— Immobilisation du malade en bonne position sur atelle.

— Dès la sédation de la poussée inflammatoire aiguë : physiothérapie (massages, ondes courtes, rayons infra-rouges).

R. BONNET et A. RAOULT préconisent également l'immobilisation stricte des articulations touchées. HOMBOURGER pratique des applications transarticulaires de courant galvanique.

Le liquide d'hyarthrose sera évacué. On pourra injecter de l'acétate d'hydrocortisone, 25 et même 50 mg., dans les grosses articulations (genoux).

2° Traitement général.

Certaines thérapeutiques ont été essayées sans résultat valable. Le salicylate de Na, même en IV, est, de l'avis général, sans valeur. L'aspirine, quoique capable d'améliorer le syndrome douloureux, ne peut influencer l'évolution générale. Cependant, MARCHE et BIDOUX en

1954 lui accordent quelque activité; il faut en donner 3 à 4 g. par jour, de façon assez suivie. Les sulfamides sont, pour la plupart des auteurs, inefficaces. DUREL et ses coll. admettent toutefois qu'ils peuvent être utiles après l'échec des antibiotiques. Il faut signaler également que FRANCESCHETTI et MAEDER ont publié un cas de guérison par l'Antistine, concluant de ce fait à l'origine allergique du syndrome. GSELL et MULLER d'autre part, ont affirmé des résultats réels avec l'Irgapyrine.

— Antibiotiques.

Ils sont actuellement en honneur. Les tétracyclines semblent bien être les plus actives et cela corrobore assez bien les théories étiologiques virales avancées. L'Auréomycine est l'antibiotique de choix pour WILLCOX, FINDLAY et HARKNESS qui en donne 1,5 g. par jour pendant 3 à 5 jours. SIBOULET en donne 2 g. par jour durant la même période. Trois cas ont été ainsi guéris par HARKNESS en 1950. DUREL, dans sa brochure sur les urétrites non gonococciques parue en 1957, affirme avoir traité par la chlortétracycline 8 cas de maladie de REITER au début avec 4 succès et 6 cas de maladie installée avec un succès seulement.

Avec la Terramycine cet auteur a eu 4 succès sur 6 malades traités au début de leur maladie et 2 sur 5 traités une fois le mal installé. Les autres antibiotiques furent utilisés avec des résultats très variables, médiocres dans l'ensemble. La Pénicilline, pour la plupart, est inefficace. La Streptomycine aurait donné quelques bons résultats à HARKNESS à la dose de 0,5 à 1,5 g. par jour pendant 10 jours. Les inclusions intra-cytoplasmiques de l'urètre auraient disparu ainsi dans près de la moitié (45 %) de ses 11 cas traités. RAVINA et ses coll. lui reconnaissent une action certaine. En 1948, WARTHIN a traité avec des résultats variables 45 cas de syndromes oculo-uréthro-synoviaux par la Streptomycine. THIERS et PINET ont eu avec cet antibiotique des résultats supérieurs à ceux possibles avec l'Auréomycine. AZZOLINI et PASCUCCI en Italie, DIENES, KANE et FOLEY aux Etats-Unis l'ont également utilisée avec bonheur.

Le Chloramphénicol est admis comme antibiotique de seconde ressource, à utiliser après échec des tétracyclines. DUREL, TISSOT, HARKNESS, HARTMANN, DAQUET et d'autres l'ont utilisé. Ainsi CHENG et DIENST le qualifient d'excellent et HUGUENIN et ALCAY le préfèrent à l'Auréomycine.

En 1956, DUREL et SIBOULET ont obtenu de très intéressants résultats avec 4 g. de Spiramycine par jour pendant 5 jours.

Mais à côté de ces résultats positifs, il y a des échecs complets. VAILHÉ et ses coll. n'ont obtenu, avec Auréomycine — Terramycine — Pénicilline et Streptomycine, « jamais d'incident, mais aussi jamais de résultat favorable ». A. SILLON et BARAN signalent l'inefficacité totale de tout antibiotique.

— *Anti-inflammatoires.*

La phénylbutazone, malgré deux bons résultats obtenu par BOURREZ et ce après un mois de traitement, semble dénuée d'intérêt.

On peut employer la Cortisone à la dose de 200 à 300 mg. par jour, l'hydrocortisone à raison de 100 à 150 mg. par jour et l'ACTH — 40 à 50 mg. par jour. Mais le produit de choix est la Delta-cortisone ou Cortancyl à la dose de 30 à 60 mg. par jour. Le traitement dans les cas sévères, doit durer jusqu'à 45 jours, la dose étant réduite progressivement à partir du dixième ou douzième jour du traitement. Les résultats sont généralement probants bien que SMOLIK en 1956 et VAILHÉ en 1958 aient signalé des échecs.

SILLION et BARAN ont publié un cas curieux où après échec total de l'ACTH, la Cortisone, en cure de 5 g., amena la guérison.

— *Pyrétothérapie.*

RIST, HOMBOURGER et DUVAL ont obtenu des résultats avec du sérum antidysentérique qui seraient, selon ces auteurs, plus le fait de la protéino-thérapie que de l'action spécifique. BEIGELBOCK a eu des résultats remarquables avec des vaccins non spécifiques. Le lait, le propidon et le TAB ont été employés. THIERS et JOLY ont tenté une désensibilisation par le pus urétral traité comme anatoxine. Cette thérapeutique semble avoir une grande valeur dans les formes aiguës. C'est dans ces cas là que MARCHE la préconise.

— *Chrysothérapie.*

Elle est très utile dans les formes prolongées surtout si des lésions radiologiques font craindre l'évolution vers des complications vertébrales. C'est dans ces cas là qu'elle a été préconisée, notamment par MARCHE.

En pratique, on pourra, au début de la maladie, instaurer un traitement ainsi conçu :

— Auréomycine ou Terramycine 2 g. par jour, puis 1 g.

— Cortancyl 40 à 50 mg. par jour, puis 30, 20, 10 mg. progressivement.

(Traitement hormonal terminé par une cure éclair d'ACTH pour relancer la surrénale).

— Le relai aspiriné nous semble utile, surtout si associé à la vitamine C.

OBSERVATIONS MEDICALES

Observation n° 1 :

RIS... Georges, 22 ans, sans antécédents notables, présente le 20 juillet 1957, alors qu'il est en Algérie, un épisode diarrhéique banal : 10 selles par jour, pendant trois jours, qui guérira spontanément.

— le 23-7, urétrite d'abord légère : sérosité louche au méat, + brûlures mictionnelles les premiers jours. Elle ira en s'aggravant pour devenir purulente, s'accompagner de balanite et ne cessera qu'au bout d'un mois. Quelques arthralgies coxo-fémorales bilatérales fugaces apparaissent alors. Est hospitalisé à l'Hôp. Milit. Baudens, à Oran, le 29-7;

— le 2-8, conjonctivite bilatérale d'intensité moyenne d'une durée de 5 à 6 jours. VS = 87-102;

— le 5-8, arthrite tibio-tarsienne droite. Impotence — rougeur — chaleur, ardeur;

— le 13-8, arthrite tibio-tarsienne gauche. Mêmes signes;

Oedème inflammatoire du dos de la main droite et du poignet gauche : arthrite de la quatrième artic. métacarpo — phalangienne dr. et de la radio-carpienne g. VS = 96-122, t° = 38,5.

Mis au Cortancyl 30 mg., pénicilline 1 million quelques jours après alors que la VS est à 122-128. Elle montera malgré le traitement à 132-138 le 26-8, alors qu'une importante arthrite du genou gauche se déclare;

— le 30-8 on ajoute 2 gr. de Terramycine.

Nous voyons ce malade le 13-9, soit presque deux mois après le début du processus : grande pâleur, t° 39, arthrite genou g. avec grave amyotrophie de la cuisse, oedème des deux chevilles.

Ni urétrite, ni conjonctivite. VS = 122-127, Fibrinémie = 8 g., GR = 3.460.000, GB = 9.200.

Electrophorèse : Alb. = 39,5 %, α_1 5 %, α_2 16 %, β 13 %, γ 26,5 %.
S/G = 0,65.

Prélèvement urétral : pas d'inclusions — muqueux avec amas de poly. Mis à l'Auréomycine 2 g. et à partir du 24-9 à pénicilline 1 million + Cortancyl 60 mg., dose qui ira en décroissant. Cure d'ACTH 100 mg. du 9-10 au 14-10.

— Le 14-10, apyrétique. Grosse amélioration du syndrome articulaire; l'amyotrophie persiste. La VS reste à 36-66 ce qui motive une nouvelle cure de Cortancyl d'une vingtaine de jours.

Sort le 7 novembre, guéri.

VS = 2-5.

Observation n° 2 :

CLO... Alain, 22 ans.

Durant un séjour en Algérie, a présenté plusieurs petits épisodes diarrhéiques d'une durée de 2 à 3 jours.

— Le 28-8-57 : — douleurs abdominales violentes;

— selles nombreuses et glairo-sanglantes;

— vomissements. Dure jusqu'au 6-9.

Mis à Terramycine + charbon + Biolactyl.

— Le 3-9 : Examen de selles négatif (pratiqué chez lui).

— Le 8-9 : — Irritation douloureuse de l'urètre avec écoulement jaunâtre et épais.

— Brûlures constantes du méat. Miction très pénible.

— De plus : lombalgies.

— Le lendemain : Conjonctivite légère.

Est hospitalisé à Michel Lévy, le 11-9. Apyrétique.

— Lombalgie modérée, niveau L 4 — L 5, + Algies sacro-iliaques.

Epreuves de mobilisation ++:

— Asthénie, sueurs profuses.

— Urétrite persiste, améliorée.

Plus de conjonctivite. VS = 7-18.

L'état va s'aggraver le 19-9 : gonalgie g. (pas de signes objectifs).

Le 22-9 : arthrite aiguë de la tibio-tarsienne dr.

Le 1-10 : torticolis, douleur vive à la palpation de la corde du trapèze droit.

VS = 37-65, le 27-9. Se maintient à ce niveau jusqu'au 7-10. Durant tout le mois d'octobre, sous Cortancyl et Bi-pénicilline — extencilline, état stationnaire. A partir du 26, cure de sels d'or entreprise. Le 10 novembre l'urétrite est guérie. Les arthrites et arthralgies ont disparu. Il ne reste qu'une légère douleur au niveau de l'interligne sacro-iliaque dr. VS subnormale. Sort fin novembre apparemment guéri.

— Radiographie des sacro-iliaques : RAS.

— Séro-diagnostic + à 1/100^{me} pour Shigella. Coproculture et Ex. de selles négatifs.

Autres examens de laboratoire pratiquement normaux.

Observation n° 3 :

ROB... Jean, 20 ans 1/2. Sans antécédents.

Présente le 30-7-57 un épisode dysentérique (t° 39 — 15 à 20 selles par jour, séro-sanglantes) d'une durée de 8 jours.

— Le 9-8 : légère conjonctivite bilatérale.

— Le 10-8 : inflammation du gland et du sillon balano-préputial évo-

quant une balanite érosive circonécée. Pas d'écoulement urétral ni de signes d'urétrite alors.

— Le 12-8 : arthralgie cheville dr. qui devient rapidement arthrite.

Est hospitalisé à Michel Lévy, le 13-8.

— T° 38.

— Arthrite tibio-tarsienne dr. importante.

— Arthrite genou dr. léger choc rotulien.

— Légère conjonctivite bilatérale; le gland et le sillon balano-préputial sont rouges, à vifs, le revêtement cutanéomuqueux ayant desquamé; une sérosité louche est alors remarquée au méat.

— VS : 52-68. Fibrinémie : 8,34 g.

— Séro-diagnostic négatif pour les bacilles dysentériques.

— Electrophorèse montre 13 % d' α_2

— Pas d'inclusions cellulaires au raclage de l'urètre antérieur.

La VS est à 68-101 le 26-8. Sous l'effet du traitement (Cortancyl 30 mg., puis Aspirine et Pénicilline 1 million) elle tombe à 8-12 le 3-9, soit assez rapidement.

— Le 23-9, très amélioré; VS normale. Part en convalescence malgré une cheville dr. encore légèrement douloureuse. Durant ce temps, a présenté une légère rechute de la conjonctivite. Revu à l'issue, ne montre aucun signe d'évolutivité. VS = 2-5, fibrinémie : 3,4 g.

Sort guéri.

Observation n° 4 :

CUB... Pierre, 22 ans. Sans antécédents.

Est en Algérie depuis 14 mois lorsqu'il présente, début septembre 1956, en milieu épidémique, une diarrhée dysentérique avec selles glai-reuses, non sanglantes. Epreintes — ténesmes, t° 39, examen des selles négatif. Tt : Ganidan.

— Au quinzième jour : conjonctivite bilatérale intense de symptomatologie banale. En même temps : arthralgie des deux tibio-tarsiennes et des deux médio-tarsiennes, ainsi que de la première articulation phalango-phalangienne du premier doigt de la main dr. Arthrite du genou g. avec choc.

— Au vingt et unième jour : légères brûlures mictionnelles sans écoulement. Est traité à l'Infirmerie par Pyrocat, Phénergan, Salicylate de Soude. Sort amélioré, non guéri, avec une VS à 7-13, la précédente n'étant pas connue.

— Début octobre : rechute : — Léger épisode dysentérique.

— Arthralgie des deux genoux.

— Flambée importante de conjonctivite bilatérale.

Est remis au même traitement durant 43 jours. Encore amélioré. Envoyé alors en France, au début 57, en convalescence : nouvelle rechute de la conjonctivite. Traité à Lyon. Repart en AFN.

En août 57, au cours d'un nouveau séjour en France, présente une troisième rechute du syndrome à symptomatologie surtout oculaire, après un épisode diarrhéique de 10 jours traité par Ganidan. Est alors hospitalisé à M. Lévy où nous le voyons.

— Bon EG. Apyrétique. VS 6-11.

— Conjonctivite bilatérale surtout marquée à l'angle externe.

— Arthralgie des deux genoux sans signes objectifs.

— Pas d'urétrite.

— Selles pateuses (deux par jour).

Mis à l'Auréomycine 1,5 g., Cortancyl 40 mg., puis Aspirine 2 gr. et ACTH (Cure de 3 j.).

— Pas d'inclusion dans les sécrétions conjonctivales.

— Fibrinémie 6,68 g. Séro-diagnostic négatif. Coproculture stérile.

Electrophorèse normale.

— Radiographie des sacro-iliaques normale.

Sort le 15-9 apparemment guéri.

Revient le 29-11 pour rechute de la conjonctivite accompagnée d'arthralgie au niveau des genoux et des hanches sans signes objectifs. De plus, lombalgies jamais accusées auparavant. La VS est cependant normale.

— Le 9-12 canal lacrymal bouché. Intubations. Il persiste un sub-œdème de la paupière inférieure.

La radiographie de la coxo-fémorale dr. montre une condensation à limites floues de la partie supéro-externe du sourcil cotyloïdien pouvant traduire un début d'arthrose. Rien au sacro-iliaques.

Est très amélioré par un court traitement cortisonique. Part en convalescence et nous le perdons de vue.

Observation n° 5 :

PR... Bernard, 22 ans. Père rhumatisant.

Fin mai 1957, en Algérie, présente brutalement un épisode dysenté-
riforme, 10 selles par j., glairo-sanguinolentes avec ténesme et épreintes
importantes. Apyrexie, Anorexie. Cela dure 25 j., sans répit, malgré un
Tt symptomatique.

— 15 j. plus tard : — conjonctivite et urétrite simultanément.

— Conjonctivite purulente atteignant son acmé en 5 j.

— Urétrite légère : simples brûlures qui dureront 10 j.

— 8 j. plus tard : arthrite métatarso-phalangienne du gros orteil dr.

— 3 j. plus tard : arthrite tarso-métatarsienne dr.

— Le lendemain les mêmes artic. du pied gauche se prennent, puis
les tibio-tarsiennes dr. et g., enfin les deux genoux.

— Le sujet est grabataire.

— Admis à l'Hôp. de Marrakech, il reçoit Cortancyl 60 mg. et Sali-
cylate de Na 1 g. IV. La VS est à 70-86.

La conjonctivite ne s'estompe qu'au début juillet. Les arthrites régressent progressivement à partir du trentième j. du traitement hormonal.

A ce moment là, apparaissent des algies au niveau des deux coxo-fémorales ainsi qu'à la temporo-maxillaire dr.

La VS tombe. Le malade se lève, mais rechute 8 j. après alors que la VS repart. On augmente la dose de Salicylate. Il est enfin évacué sur la Métropole par la voie des Hôp. Quand nous voyons ce malade il persiste encore des arthralgies aux pieds et aux genoux, et certaines douleurs abdominales. Les selles sont pâteuses, et le malade est anorexique. Les examens complémentaires sont normaux, sauf une éosinophilie à 9 $\%$. Le séro-diagnostic est + à 1/50^{me} pour Shigella, trop faible pour être retenu. L'électrophorèse est normale.

Observation n° 6 :

SIM... Marius, 23 ans. Sans antécédent.

— 10 jours après son arrivée en Algérie a présenté une diarrhée fébrile banale.

— 7 j. après, apparition d'un écoulement urétral accompagné de brûlures intenses durant la miction.

— 2 j. après, conjonctivite purulente bilatérale.

— 5 j. après, arthrite des deux genoux et des deux tibio-tarsiennes.

Est hospitalisé à l'apparition des premières arthrites à Sousse. Il y est traité pendant un mois : Cortancyl 60 mg. et Terramycine 2 g.

Nous voyons ce malade à son retour de convalescence, soit plus de deux mois après le début de l'affection. Il est apyrétique et en bon état général. Il se plaint encore de douleurs à la marche, au niveau de son genou dr. qui est normal. Il ne persiste rien de l'urétrite, de la conjonctivite, ni des arthrites.

La VS est à 2-5. Considéré comme guéri.

Observation n° 7 :

BOC..., Jean, 36 ans.

Présente le 26-7-57 une colite banale : diarrhée — 8 à 10 selles par j. pendant 3 j. Tarie spontanément.

— Le 30-7, écoulement urétral minime, séro-purulent qui a été traité comme étant d'origine gonococcique (pas de contagé vénérien notable).

Est hospitalisé à Oran le 5-8 pour douleur intense au niveau de la fesse g. ayant débuté progressivement 3 j. auparavant.

A l'entrée : — Quelques brûlures mictionnelles.

— Aucun signe oculaire.

— Impotence fonctionnelle du bas-rachis. Douleur élective au niveau

de l'interligne sacro-iliaque g. (les épreuves de mobilisation sont très positives).

— T° 38. VS 50-60. Fibrinémie 7,40 g. α_2 globulines : 18 $\%$. Chûte des albumines à 41,6 $\%$.

Une radiographie montre un aspect flou de l'interligne postérieur de la sacro-iliaque g. dans la région du pied de l'articulation, avec condensation osseuse le long de la berge iliaque. Interligne normale à dr. Rien à la charnière lombo-sacrée.

Mis au Salicylate de Na qui se révélera inefficace puisque :

— Le 15-8 arthrite genou g. + arthralgie des deux épaules, t° 38.

— Le 25-8, devant la hausse de la VS à 68-100 le malade est mis au Cortancyl 50 mg. Les résultats sont spectaculaires : Sédation des signes fonctionnels, apyrexie, VS à 8-15 au sixième j. de Tl.

Le Cortancyl est arrêté quelques jours plus tard.

— Le 14-9, rechute. Le genou g. est à nouveau atteint : arthrite plus importante que précédemment, mais sans hydarthrose. La VS est à 50-72. Remis au Cortancyl, de nouveau avec succès.

La radiographie du genou g. ne montre rien. Le malade est alors évacué sur la Métropole. Il passe à M. Lévy fin septembre, la VS est alors à 8-25. Il persiste arthralgie, du genou gauche, qui est normal d'aspect, et de la sacro-iliaque g. à la marche (radiographie normale).

Sort le 9 oct. et nous le perdons de vue.

Observation n° 8 :

POU... Gaston, 33 ans.

A dans ses antécédents un épisode rhumatismal mal étiqueté survenu en 1940, ayant donné arthralgie des deux genoux et guéri par le Salicylate de Na. Rien au cœur.

A Saïgon, le 5-8-1953, diarrhée glairo-sanglante — 8 j. guéri par Ganidan.

— Le 13-8, écoulement urétral louche, peu abondant. Dysurie et brûlures mictionnelles.

— Le 14-8 conjonctivite intense, purulente avec forte injection conjonctivale.

— Le 15-8, t° 39. Polyarthralgies aux genoux — coudes — chevilles. 12 heures après ces articles sont chauds, tuméfiés et rubéfiés. Un traitement au Salicylate de Na est institué (1 g. IV + 4 g. per os) sans résultat. Hospitalisé alors. Sujet pâle, amaigri. VS = 59-88. Mis à l'Auréomycine 2 g. et Salicylate à dose double (2 g. IV, 8 g. per os). GR = 3.480.000. GB = 18.000, formule équilibrée (69 $\%$ de polynucléaires neutrophiles), pas d'éosinophilie (1 $\%$).

Séro-diagnostic à 1/200^{me} pour Shigella.

— Le 3-9, la VS est à 114-131. Elle chûte très progressivement : 101-127, le 14-9; 90-105, le 22-9,

Devant la gravité de l'état le malade est évacué sur la Métropole.. Reçu à M. Lévy le 11-11-53. VS 30-70. Plus de trace de la conjonctivite ni de l'urétrite. Les articulations sont en voie d'amélioration. Un œdème du gros orteil a apparu subitement (uricémie = 0,045 g.).

Sujet très pâle. Un examen fonctionnel articulaire montre une mobilisation très douloureuse des jointures atteintes. Aucune hydarthrose. Le pincement du tendon d'Achille au niveau de son insertion calcanéenne est douloureuse. La pression des petites articulations du pied fait très mal. Une radiographie des pieds montre une très importante raréfaction osseuse du tarse avec effacement partiel des interlignes des cunéiformes et de l'artic. métatarso-phalangienne du premier orteil à dr. et à g.

Mis au Cortancyl 40 mg. et à l'Auréomycine 2 g.

Au bout de 20 j. de ce Tt est amélioré. La VS est à 40-60 le 17-11; elle est à 11-30 le 1-12 et à 9-27 le 4-12.

Les genoux redeviennent normaux. Une certaine gêne fonctionnelle persiste cependant à la marche. Parallèlement au mieux-être fonctionnel, une radiographie des pieds montre, cette fois-ci, une amélioration radiologique importante. Sort le 12-12. Deux mois et demi après, le malade est revu. La guérison semble complète. Les examens biologiques sont tous normaux.

Observation n° 9 :

PRE... Louis, 23 ans.

Antécédents : entérite chronique depuis l'enfance.

En Algérie depuis 11 mois, lorsqu'il présente au début nov. 1957 un syndrome diarrhéique banal d'une durée de 12 j. (pas de signe dysentérique).

— 8 j. plus tard : conjonctivite : injection conjonctivale — yeux collés le matin, exsudat sale. Durée : 6 j.

— 3 j. plus tard : urétrite discrète : brûlures assez intenses, mais écoulement très discret, jaune clair. Le bout du gland est le siège d'une inflammation faite d'un érythème et de quelques vésicules.

Presque simultanément, à 12 heures près, une arthralgie du genou g. apparaît amenant un œdème assez localisé avec chaleur locale, sans rubéfaction ni circulation collatérale, de la face interne de l'articulation. A la palpation, empatement net. Membre en position de relâchement. Hydarthrose.

Le lendemain, arthrite de la métatarso-phalangienne du premier orteil du pied d. Arthralgie de l'épaule dr.

Est admis le 15-11 soit 12 j. après le début de l'affection à l'Hôp. de Mascara. La t° est alors à 39. L'EG est atteint : pâleur, sueurs. L'urétrite persiste de même que la conjonctivite. Les atteintes articulaires dominent le tableau clinique : genou g. très augmenté de volume, avec

épanchement. La première artic. métatarso-phalangienne du pied dr. est très enflammée.

Le prélèvement urétral ne montre pas d'inclusion, mais des diplocoques GRAM négatif extra-cellulaires. Pas de notion de contagé vénérien.

GB = 17.930 80 % de polynucléaires.

VS = 18.34. Fibrinémie = 7,05 g.

Mis à la Streptomycine 1,5 g. et Cortancyl 50 mg. puis à dose décroissante associé à des sédatifs (Phénobarbital — aspirine).

La température cède en 3 j. Certaine amélioration articulaire vers le septième j. du Tt.

Est évacué sur l'Hôp. d'Oran, le 26-11.

— VS 32-60. Apyrétique.

— Articulations peu enflammées, mais très douloureuses.

— Atrophie musculaire importante à la jambe g.

— La conjonctivite persiste, minime.

— L'urétrite est guérie. La balanite est en voie de régression.

— Toujours pas d'inclusion au grattage de l'urètre.

— Présente stomatite — rougeur diffuse des gencives avec prurit.

Pas de pyorrhée alvéolo-dentaire.

Sous Cortancyl, nouvelle poussée articulaire. VS 65-105.

On passe à la Butazolidine 400 mg. per os.

— Le 9-12 : Poussée de conjonctivite sous ce traitement. Une ulcération cornéenne est constatée à 12 heures, à l'œil droit. Les Ophtalmologistes discutent la possibilité d'un herpès cornéen. Devant l'inefficacité de la Butazolidine et l'apparition de crampes gastriques, on revient au Cortancyl 50 mg. le 12 déc.

Cette fois-ci, régression des symptômes. En 10 j. les articulations se libèrent complètement. La VS chute à 18-40 le 20-12. Les conjonctives reprennent un aspect normal. Le malade est évacué sur la Métropole. A son passage à M. Lévy, nous notons un sujet indemne de signes uréthro-oculaires mais présentant encore des algies des articulations précédemment atteintes, à la mobilisation seulement d'ailleurs.

Les α_2 globulines sont tout de même encore à 12,5 %. Les séro-diagnostic ont été négatifs pour Shiga et Flexner.

Le malade retourne chez lui guéri.

Observation n° 10 :

BOU... Jean, 21 ans.

En Algérie depuis un mois lorsqu'il présente, fin janvier 58, un épisode diarrhéique de 8 à 10 selles liquides par j. durant 8 j.

— Le 5-2 : Urétrite purulente — écoulement blanchâtre — dysurie — brûlures. Simultanément, conjonctivite bilatérale intense, mais brève puisqu'elle s'estompe en 4 j., t° 38,5, asthénie. Reçoit à l'infirmerie

de la Pénicilline qui tarit l'écoulement urétral momentanément. Il reprend sitôt l'arrêt des injections.

— Le 9-12, douleur sous mammaire dr. sans toux ni dyspnée, fugace. Disparaît avec quelques grammes d'aspirine en 3 j.

— Le 10-12, algies fugaces des artic. tibio-tarsiennes et des artic. des orteils.

Est hospitalisé le 13-2 à Mostaganem. T° 39, EG peu touché.

— L'urétrite et la conjonctivite persistent.

L'état articulaire est réduit pour le moment à des arthralgies.

Le sujet, à la suite de la découverte de diplocoques dans le pus urétral est mis au propidon IV et à la Pénicilline.

— Le 24-2, une arthrite du genou g. se déclare. T° 39. De l'hydarthrose on retire un liquide citrin riche en fibrine. Le membre inférieur est mis dans un plâtre de repos durant 15 j. Mis à la Tétracycline + Trisulfazine après échec d'un essai par la Pénic-Strepto. L'épanchement articulaire récidive. On ponctionne le 1/3. Cette ponction ramène un liquide séreux vert clair avec quelques filaments purulents. De la Tifomycine est injectée in situ. Au point de vue traitement général : Cortancyl 40 mg. + Tifomycine 2 g., puis aspirine 2 g. en relai du Cortancyl.

La fièvre décroche alors. Le 9-3 nette amélioration. Le genou est sec. Mais 4 j. après la température remonte (39°) et une fluxion articulaire apparaît au genou dr. qui sera ponctionné 5 fois (toujours sous TL).

— Le 29-3, l'état des genoux est satisfaisant et la rééducation musculaire est entreprise, vite arrêtée par une nouvelle rechute le 4-4 au niveau du genou dr. et toujours du type hydarthrosique.

Nous voyons ce malade, rappatrié sanitaire, le 19-4, porteur d'une genouillère plâtrée que l'on enlève dès l'arrivée dans le Service.

Le malade va bien. Il ne se plaint que d'une arthralgie transitoire de sa tibio-tarsienne g. Tous les examens que nous avons fait pratiquer se révèlent négatifs. VS 5-10.

Observation n° 11 :

BOR... Roger, 23 ans. Sans antécédents notoires.

Présente le 12-8-56, à Bordeaux, une conjonctivite bilatérale sans qu'il y ait eu d'épisode intestinal notable.

— Le 13-8, arthralgie du gros orteil dr. qui est un peu œdédié.

— Le 14-8, atteinte du genou g., puis du poignet dr. : articles œdédiés et chauds. Consulte son médecin et reçoit un Tt par Phénergan IM. La température est à 38°5, il y a quelques sueurs et une éruption non prurigineuse au niveau de la cuisse g.

— Le 16-8, arrive à Casablanca où il est hospitalisé immédiatement.

— VS 65-99. T° 38,3 — sueurs ++ — conjonctivite bilatérale.

— Arthrite de la cheville dr., du gros orteil dr. et du poignet gauche. L'éruption de la cuisse régresse.

— Pas d'urétrite. On note également une légère atteinte des artic. métacarpo-phalangiennes dr. et g.

Malade mis au Salicylate de Na. IV. Le 21-8, devant l'échec de ce Tt, une association Tifomycine — Cortancyl est instaurée.

— Le 7-9, après légère amélioration, reprise de la température et des arthralgies. La VS est à 115-125. Le malade est alors mis à la Cortisone IM.

On note alors une Fibrinémie à 8 g., une augmentation des α_2 et des GB à 15.600 avec 85 % de PN. La coproculture met en évidence du *protéus vulgaris*.

— Le 11-9, apparition d'une urétrite purulente pour laquelle toutes les recherches bactériologiques s'avèrent négatives.

Devant l'échec des divers Tt, le malade est évacué sanitaire. Il entre à M. Lévy, le 4-10-56.

— Mauvais EG. T° 38. VS 77-111. Fibrinémie 7 g.

— Electrophorèse : α_2 gl. augmentées.

— Arthrite des deux poignets et des deux genoux.

— Atrophie importante des muscles des membres inférieurs.

— Poignets rouges, chauds, tendus. Téguments fins et succulents.

— Déformation des deux mains : courbe concave au niveau du dos des mains. Atrophie des interosseux. Ebauche de coup de vent cubital, flexion de la deuxième phalange sur la première; la phalangette étant en extension.

— Existence de phénomènes vaso-sympathiques intenses : sudation, atrophie cutanée et modification des phanères.

— Aux membres inférieurs : genoux globuleux avec atrophie importante du quadriceps et de muscles de la loge antérieure de la jambe.

Empâtement diffus avec petit épanchement bilatéral. Mouvements limités.

— Epistaxis à répétition de courte durée. Pas de purpura.

TC = 13 minutes. TS = 4 minutes. Lacet = 0.

Radiographie des deux mains le 17-11 : décalcification bilatérale du carpe et des épiphyses métacarpiennes.

Mis à la Pénicilline à partir du 10-10. 1 million d'U par j.

Résultat excellent sur l'EG et les arthralgies. Après quelques j. de Tt le malade se tient debout et au début nov. se remet à marcher. La VS est à 60-88 le 9-11 et à 17-38 le 21-11.

A partir du 20 nov. on donne des sels d'or car l'affection semble reprendre son activité : arthralgie et aspect inflammatoire des poignets, des artic. métatarso phalangiennes des gros orteils, choc rotulien g. Malgré une débacle diarrhéique et du prurit, le Tt est poursuivi, la surveillance par hémogramme le permettant.

— Le 11-12, la VS est à 13-56. Elle est à 4-10 le 19-12 et à 4-9 le 28-12.

— Le 28-1, alors que tout allait bien, le malade présente un iritis droit isolé qui guérit rapidement sans séquelles.

CONCLUSION

Après de nombreux auteurs, nous sommes persuadés qu'il convient de réunir les affections identiques décrites par FIESSINGER et LEROY, puis par REITER. Les différentes modalités de début, invoquées pour les différencier, soit début intestinal pour la première, uro-génital pour la deuxième, ne sont au fond que divers aspects d'un même problème étiologique.

Il y a une triade oculo-uréthro-synoviale dont l'étiologie et la pathogénie, malgré des hypothèses parfois séduisantes, ne sont pas encore pleinement éclaircies; certaines de celles-ci admettent le rôle de la dysenterie, sans toutefois avancer une pathogénie convaincante; d'autres, à la suite des travaux de HARKNESS, DIENES et DUREL font appel à l'intervention d'ultra-germes retrouvés fréquemment dans les urétrites amicrobiennes, mais dont le rôle n'est pas suffisamment prouvé.

Il y a aussi une maladie rhumatismale, à génie évolutif propre et capricieux, que MARCHE tend à assimiler aux maladies du collagène, et que les travaux de SÉLYE sur le syndrome général d'adaptation peuvent intéresser.

Cette affection est caractérisée du point de vue clinique par une atteinte articulaire inflammatoire qui est constante, véritable maître symptôme, et que les épreuves de laboratoire ne peuvent différencier des autres arthrites inflammatoires. La radiologie, assez souvent négative au début, signe parfois la gravité de ces atteintes et incite à la prudence dans le pronostic. L'évolution vers la spondylarthrite ankylosante a été signalée avec insistance par J. MARCHE à plusieurs reprises.

Les atteintes cutanéomuqueuses sont relativement fréquentes au point de constituer presque un symptôme de la maladie.

Le meilleur traitement enfin, s'il en est un, semble constitué par l'association Delta-cortisone — Tétracyclines à laquelle on pourra ajouter la pyrétothérapie dans les cas aigus et la chrysothérapie dans les cas qui évoluent fâcheusement depuis quelques temps.

BIBLIOGRAPHIE

- D'ANTONA L. — *Réforma Med.*, 1947, 61, 325.
- ARMAND-DELILLE et Coll. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1916, 1302.
- AZZOLINI et PASCUCCI. — *Giorn. Ital. di oftalm.*, 1948.
- BATSCHWAROFF B. — *Dermat. Woch.*, 1943, 116, 186.
- BAUER W.W. et ENGELMANN E.P. — *Tr. Ass. Amer. Physicians*, 1942, 57, 307.
- BAUER W.W. et ARNDAL. — *Medical Record*, N.-Y., 1946, 159, 227.
- BAZEX A. et PARANT M. — *Toulouse médical*, 1957, p. 179.
- BERNAERT P. — *Thèse*, Paris, 1953.
- BESSON A. et EHRINGER G. — *Paris médical*, 1926, 61, 329.
- BIDOUX L. — *Thèse*, Paris, 1951.
- BOIDIN L., GOUNELLE H. et BOHN A. — *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1940, 56, 630.
- BONNET R. et RAOULT A. — *Méd. tropicale*, 1941, 215.
- BOREL L.J. — *Prophylaxie antivenérienne*, 1950, 308.
- BOREL L.J. — *Biologie médicale*, 1952, 379.
- BOUREL M. — *Revue du Rhumatisme*, 1954, 21, 249.
- BOURREL. — *Thèse*, Alger, 1956.
- BRIQUEL P. — *Semaine des Hôpitaux*, 1944, 20, 54.
- BRISOU J. — *Journal de médecine de Bordeaux et du S.-O.*, 1951, 128, 1063.
- BUCHAN J.G. — *Rapport au IX^{me} Congrès international des Maladies rhum. de Toronto*, 1957.
- BUTAS. — *Canadian J. of microbiology*, 1957.
- CHEVALIER J. — *Rhumatologie*, 1957, 79.
- CIMBAL. — *Graefe's Arch.*, 1942, 145, 142.
- CHRISTIAENS L. et CAFFIER. — *Rev. Rhumatisme*, 1946, 13, 176.
- CLAISSE. — *Gazette méd. de France*, 1941, 347.
- COSTE F. et FORESTIER J. — *Nutrition*, 1932, 2, 187.
- COSTE F. et HARDEL M. — *Rev. du Rhumatisme*, 1942, 9, 123.
- COSTE F., BOUREL M. et SIBOULET A. — *Sem. des Hôpitaux*, 1953, 69, 3546.
- COURARD J. — *Thèse*, Paris, 1948.

- CROUZON O. — *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1916, 32, 1926.
- CUILLERET R., ETIENNE et LAFON. — *Lyon médical*, 1950, 183, 375.
- DAQUET. — *Annal. Dermat.*, 1952, 149.
- DEROT M. et LAFOURCADE. — *Paris médical*, 1944, 34, 11.
- DIENES L. — VII^{me} Congrès intern. des Maladies rhum., N.-Y., 1949.
In *Rev. du Rhumatisme*, déc. 1949.
- DIENES L. et Coll. — *New-Engl. J. Med.*, 1948, 238, 509 et 563.
- DIENES L. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Méd.*, 1950, 75, 412.
- DIENES L. et WEINBERGER H.J. — *Bact. Rev.*, 1951, 15, 245.
- DUREL P. — « Les Urétrites non gonococciques ». Brochure n° 1, Masson, 1957.
- DUREL P., ROIRON, RATNER V., SIBOULET A. et BOREL J. — *Semaine des Hôpitaux*, 1950, 26, 3386.
- DUREL P., ROIRON, RATNER V. et BOREL L.J. — *Presse médicale*, 1951, 789.
- DUREL P., ROIRON, RATNER V., SIBOULET A., BOREL L.J. et PAYENEVILIE. — *Bull. Soc. de Dermat. et Syph.*, 1950, 57, 121.
- DUREL P., OFFRET G., SIBOULET A. et PLESSIER P. — *Bull. Soc. d'Ophth. de France*, 1950, 566.
- DUREL P. et SIBOULET A. — *Prophyl. Sanitaire et Morale*, 1956, 28, 191.
- DUREL P. et SIBOULET A. — *Prophyl. Sanitaire et Morale*, 1956, 28, 65.
- DUREL P. et SIBOULET A. — *Presse médicale*, 1955, 63, 1435.
- DUREL P. et SIBOULET A. — Rapport Colloque intern. sur l'Urétrite non gonococcique, Monaco, 1954. In *Presse médicale*, 1955, 63, 1435.
- FABIANI et GAUTHIER. — *C. R. Soc. Biol.*, 1937, 124, 51.
- FEIRING. — *Ann. int. Méd.*, 1946, 25, 498.
- FIESSINGER N. et LEROY. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1916, 60, 1926.
- FIESSINGER N. et Coll. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1923, 446.
- FOREST A. — *Rev. Rhumatisme*, 1954, 21, 517.
- FORESTIER J. et METZGER J. — *Presse médicale*, 1939, 47, 1247.
- FORESTIER J., ROTES-QUEROL L. et JACQUELINE F. — *Rev. Rhumatisme*, 1950, 17, 407.
- FRADET. — *Thèse*, Paris, 1884.
- FRANCESCHETTI A. — *Ophthalmologica*, 1946, 3, 242.
- FRUHWALD. — *Derm. Zeit.*, 1928, 51, 1, 35.
- FRUHWALD. — *Ther. Gegenw.*, 1941, 82, 409.
- GAUTHIER A. — *Thèse*, Alger, 1936.
- GAY-PRieto. — *Bull. Soc. fr. de Dermat. Syph.*, 1951, 317.

- GODLEWSKI M. — *Rev. Rhumatisme*, 1947, 14, 146.
- GOUNELLE H., BOHN A., KOSKAS Cl. et MARCHE J. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1940, 56, 821.
- GOUNELLE H., BOHN A., KOSKAS Cl. et MARCHE J. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1940, 56, 862.
- GOUNELLE H., BOHN A., KOSKAS Cl. et MARCHE J. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1940, 56, 855.
- GOUNELLE H. et MARCHE J. — *Rev. du Rhumatisme*, 1941, 8, 353 et 415.
- GOUNELLE H. et MARCHE J. — *Mém. Acad. de Chirurgie*, 1942, 68, 21.
- GUCK J.K. et WOLF J. — *Am. J. Med. Sci.*, 1952, 224, 653.
- GUILLET R. — *Thèse*, Paris, 1948.
- GUINANT P. — *Thèse*, Paris, 1951.
- HADIDA et TIMSIT. — *Bull. Soc. fr. de Dermat. Syph.*, 1956, 63, 32.
- HALBERSTAEDTER L. et VON PROWAZEK S. — *Berlin Klin. Woch.*, 1910, 47, 661.
- HARKNESS A.H. — « Non gonococcal uréthrits ». Un vol., E. et S. Livingstone, édit., Edinburgh, 1950.
- HARKNESS A.H. et HENDERSON-BEGG A. — *Brit. J. ven. dis.*, 1948, 24, 50.
- HARKNESS A.H. — *Maroc médical*, 1950, 1034.
- HARKNESS A.H. — *Prophyl. antivénérienne*, 1949, 624.
- HISSARD et MONCOURIER. — *Bull. Soc. de Derm. Syph.*, 1951, 186.
- HOMBURGER P. — *Bull. Soc. méd. milit. fr.*, 1928, 22, 33.
- HOMBURGER P. — *J. des Praticiens*, 1930, 42, 449.
- HUGUENIN H. et ALCAY L. — *Algérie médicale*, 1951, 55, 1051.
- JOB. — *Ann. méd. et pharm. milit.*, 1921, 26, 199.
- JONES I.G.G. — *Brit. J. Vénér. Dis.*, 1949, 25, 199.
- JUNGHANNS. — *Deuts. Med. Woch.*, 1921, 769 et 1053.
- KARDUNG. — *Med. Welt.*, 1941, 11, 403.
- KHOURY E.N. — *J. Urol.*, 1947, 58, 268.
- KLINEBERGER-NOBEL E. — *Lancet*, 1945, 2, 46.
- KLINEBERGER-NOBEL E. — *Bact. Rev.*, 1951, 15, 77.
- KRUSPE S. — *Dermat. Weschr.*, 1938, 112, 457.
- KRUSPE S. — *Deutsch. Militär.*, 1941, 6, 369.
- LASSERRE Ch. — *Revue du Rhumatisme*, 1955, 487.
- LANGERON L., CORDONNIER V., MICHAUX P. et DURIEZ. — *J. des Soc. méd. de Lille*, 1953, 34.
- LAVANI F., DURUPT L. et M^{me} V. MAY. — *Revue du Rhumatisme*, 1951, 18, 544.

- LÉGER L., OGIASTRI L. et CARAGE P. — *Presse médicale*, 1948, 56, 710.
- LÉGER W. et CRAWFORD G.M. — *Arch. of Derm. Syph.*, 1944, t. 49, n° 6, p. 389.
- LIÈVRE J.A. et COHEN M. — *Revue du Rhumatisme*, 1954, 21, 109.
- LOHE et ROSENFELD. — *Derm. Zeitsch.*, 1927, 8, 227.
- LOJANDER. — *Acta derm. vénér.*, 1927, 8, 227.
- M^{me} MAIGNIEN-COURARD A. — *Ann. d'oculistique*, 1950, 183, 660.
- M^{me} MAIGNIEN-COURARD A. — *Gazette médicale de France*, 1951, 58, 445.
- MAIRE G. et MEINOTTE P. — *Bull. Soc. méd. milit. fr.*, 1929, 23, 215.
- MARCHE J. — *Revue du Rhumatisme*, 1954, 21, 130.
- MARCHE J. — *Revue du Rhumatisme*, 1955, 22, 449.
- MARCHE J. — *Gazette médicale de France*, 1954, 61, 567.
- MARCHE J. — II^{me} Congrès europ. de Rhum., Barcelone, 1951, vol. II, comm. p. 14, Scientia, édit. Barcelone.
- MARCHE J. — *Revue du Rhumatisme*, 1950, 17, 449.
- MARCHE J. — *Gazette médicale de France*, 1950, 57, 903.
- MARCHE J. — *Bulletin médical*, 1947, 61, 19.
- MARCHE J. — *Revue du Rhumatisme*, 1946, 13, 91.
- MARCHE J. et BIDOUX L. — *Monde médical*, 1954, 64, 20.
- MOLLARET P. — « Les miyagawelloses à prédominance endothéliales ». Conférence à la Faculté de Médecine de Paris, 19 juin 1950.
- MORAX V. — *Ann. d'oculistique*, 1917, 154, 45.
- NOLF. — *Archives Méd. Belges*, 1918, 71, 521.
- OGRYZLO M.A. et GRAHAM W. — *J.A.M.A.*, 1950, 144, 1239.
- OLIVIER L., MOREL H. et CHÉRY J. — *Soc. fr. Dermat. Syph.*, novembre 1947.
- PARONEN I. — *Acta medica Scandinavica*, suppl. 212 associé au vol. 131, 1948.
- PELLEGRINI. — *Thèse*, Alger, 1951.
- PEREY M. — *Thèse*, Bordeaux, 1953.
- RAVAULT et Coll. — *Journal de médecine de Lyon*, janvier 1958.
- RAVINA A., PÉCHER Y., AVRIL J. et PÉPIN B. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1949, 65, 539.
- REITER H. — *Deutsche Med. Woch.*, 1916, 42, 1535.
- REITER H. — *Deutsche Med. Woch.*, 1957.
- RINKOFF. — *J.A.M.A.*, 1952, 148, 740.
- RIST. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1916, 32, 1762.
- ROMANUS R. — *Nord méd.*, 1952, 48, 1024.
- ROSEMBLUM. — *U. S. Naval Med. Bull.*, 1945, 44, 375.
- SALAMAN M.H. et Coll. — *J. Path. Bact.*, 1946, 58, 31.

- SCHITTENHELM et SCHLECHT. — *Dtsch Arch. Klin. Med.*, 1918, 126, 183.
- SCHUERMANN H. — *Derm. Woch.*, 1940, 111, 932; *Med. Klin.*, 1943, 39, 237.
- SCOTT G. — *British J. of radiology*, 1939, 94, 98.
- SIBOULET A. — *La Presse médicale*, 1951, 59, 630.
- SIBOULET A. — *Bull. de la Soc. de Dermat.*, 1952, 19.
- SILLION A. et BARAN L.R. — *Bull. médical*, 1954, 68, 305.
- SMOLIK H. — *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1956, 713.
- SOMMER. — *Deutsch Med. Woch.*, 1918, 1403.
- STORM-MATHISEN. — *Acta dermat. vénér.*, 1946, 26, 547.
- THIERS H. — *Soc. de Dermat. Syph.*, 1950, 206.
- THIERS H. — *Revue du Rhumatisme*, 1949, 16, 69.
- THIERS H. — *Lyon médical*, 1950, 183, 33.
- THIERS H. — *Sem. des Hôp. de Paris*, 1950, 26, 3819.
- THIERS H. — *J. de méd. de Lyon*, 1950, 31, 863.
- THIERS H. — *Prophylaxie antivénérienne*, 1949.
- THIERS H. et PINET. — *Lyon médical*, 1950, 49.
- THIERS H. et BONNET. — *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, mars 1951.
- THYGESON P. — *Amer. J. Ophth.*, 1934, 17, 1019. — *Arch. Ophth. Chicago*, 1934, 21, 307.
- TOULANT A. — *Arch. d'Ophth.*, 1936, 53, 523.
- TOULANT A. et SARROUY. — *Arch. d'Ophth.*, 1936.
- TOURAINE A. et RUEL A. — *Ann. Derm. Syph.*, 1946, 6, 61.
- TULASNE R. et LAVILLAUNEIX. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1954, 148, 588.
- TULASNE R. et BRISOU. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1955, 88, 237.
- TULASNE R. — *Bull. Acad. Nat. de Méd.*, 1949, 133, 409.
- USSEGLIO G. et ZANCAN B. — *Arch. Sci. Med.*, 1940, 69, 79.
- TWIN J.R. et DOUGLAS A.H.R. — *Ann. int. Méd.*, 1946, 24, 1043.
- VAILHÉ J., FOURCADE M., DELMAS J. et LAVANT F. — *Revue Lyonnaise de Méd.*, janvier 1958, p. 75.
- VALLÉE B.L. — *Arch. int. Méd.*, 1946, 77, 295.
- WAELSCH. — *Prag. Med. Woch.*, 1901, 43.
- WARTHIN. — *Amer. J. of Med.*, 1948, 4, 827.
- WEINBERGER H.J., DIENES L. et BAUER W. — Un vol. Saunders, Ed. Philadelphia et London, 1952.
- WILLCOX et FINDLAY. — *Brit. Med. J.*, 1949, 5, 257.
- WORMS G. et PESME. — *Soc. fr. d'Ophth. de Paris*, 1927, p. 21.
- WORMS G., LESBRE P. et SOURDILLE G. — *C. R. Soc. Biol.*, 1926, t. II, 1042.
- WORMS G., LESBRE P. et SOURDILLE G. — *Bull. Soc. méd. Milit.*, 1927, 21, 27.
- WORMS G. et SOURDILLE G. — *Arch. d'Ophth.*, 1928, 47, 737.
- YOUNG R.H. et Mc EVEN E.G. — *J.A.M.A.*, 1947, 134, 1456.
- ZUREICK. — *Bull. Derm. Syph.*, 1950, 595.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Historique.	9
Etude Clinique :	
— Manifestations digestives	14
— Manifestations génito-urinaires.	15
— Manifestations oculaires.	16
— Manifestations ostéo-articulaires	20
— Manifestations cutanéomuqueuses	26
— Manifestations secondaires	30
— Manifestations générales et humorales.	34
Pronostic et formes Clinique.	36
Problèmes de diagnostic.	39
Etiologie et pathogénie.	40
Données thérapeutiques	47
Observations médicales personnelles	50
Conclusion	60
Bibliographie	61

S E R M E N T

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hypocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

*Le Syndrome de Fiessinger,
Leroy, Reiter.*

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 13 juin 1958.

Le Professeur,
P. BOULET.

Vu :

Montpellier, le 10 juin 1958.

Le Doyen,
G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 11 juin 1958.

Le Recteur,
J.-F. ANGELLOZ.

*La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme
propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni
improbation.*

